# ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

# MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. A Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.
A. Davy, successeur.

# ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

# MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LES DOCTEURS

Ch. LASÈGUE
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Membre de l'Académie de médecine.

S. DUPLAY
Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1883. — VOLUME I.

(VII[e] SÉRIE, TOME 11)
151[e] VOLUME DE LA COLLECTION.



PARIS
ASSELIN ET C[ie], LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1883

# ARCHIVES GÉNÉRALES
## DE MÉDECINE

JANVIER 1883.



## MÉMOIRES ORIGINAUX

### DE LA PULVÉRISATION PROLONGÉE OU CONTINUE COMME PROCÉDÉ DE LA MÉTHODE ANTISEPTIQUE,

Par M. le professeur VERNEUIL (1).

La doctrine septicémique repose sur cette donnée très simple, que les accidents généraux, qu'on observe à la suite des plaies, traduisent une intoxication spéciale, la septicémie chirurgicale, laquelle a pour agent un poison créé ou élaboré dans le foyer même de ces plaies, et pour cause immédiate la pénétration, à un certain moment, de ce poison dans le torrent circulatoire (2).

En conséquence, la méthode antiseptique, pour remplir complètement sa tâche, doit :

Prévenir l'empoisonnement;

Le combattre, s'il est effectué.

Pour la prophylaxie, il suffirait à la rigueur d'empêcher l'absorption du poison septique, mais il est encore plus sûr d'em-

(1) Communication au Congrès médical de Séville, en avril 1882. — Ce mémoire fait en quelque sorte suite à celui que les *Archives* ont déjà publié en juillet et août 1879 : *Du bain antiseptique prolongé ou permanent.*

(2) Voir à la fin de ce mémoire une note sur la théorie parasitaire de la septicémie.

pêcher sa formation ou de la détruire dans les plaies elles-mêmes s'il s'y est formé.

Pour combattre l'intoxication réalisée, il faut poursuivre le poison dans l'organisme, pour le neutraliser, s'il est possible, ou favoriser son élimination par les émonctoires naturels.

Le traitement curatif de la septicémie n'exclut pas l'emploi simultané des mesures prophylactiques. En effet, la plaie recélant toujours le poison, de nouvelles doses peuvent pénétrer dans l'économie et s'ajouter aux premières; de là continuation et aggravation de l'empoisonnement, de là encore stérilité des efforts tentés par l'art pour neutraliser le toxique et par la nature pour l'éliminer.

Ces diverses indications ne sont pas toujours faciles à remplir, néanmoins, dans la majorité des cas, on y parvient directement ou indirectement quand on est bien pénétré de la doctrine septicémique et bien au courant des ressources de la méthode antiseptique.

La chirurgie moderne s'est illustrée en découvrant, pour les cas de plaie récente, le moyen de prévenir la formation du poison. Il suffit de protéger cette plaie assez complètement et assez longtemps contre l'action nocive des agents extérieurs et surtout contre les germes qui flottent dans l'atmosphère.

Mais le poison se forme trop souvent encore, soit que les mesures préventives n'aient pas été mises en usage, soit qu'elles aient échoué, soit qu'il s'agisse enfin d'ulcères de cause générale et de plaies anciennes simples ou compliquées de corps étrangers, de gangrène, d'hémorrhagie, etc., etc.

Il faut alors *empêcher l'absorption du poison.* Ici nous sommes beaucoup moins puissants. En effet, nous connaissons mal encore les propriétés et qualités de ce poison; nous ne savons pas exactement quand, comment et pourquoi il traverse les parois de la plaie et pénètre dans le torrent circulatoire; nous ne faisons qu'entrevoir certaines conditions locales qui favorisent cette pénétration, telles : la rétention des liquides, la pression forte dans le foyer, etc.; ou qui s'y opposent, telles : la formation d'un rempart néoplasique protecteur sur les surfaces de la plaie, et les bonnes qualités de la membrane granuleuse.

Nous constatons, sans trop l'expliquer, l'immunité de certains sujets, et la facilité avec laquelle certains autres, au contraire, sont infectés; mais en somme nous n'avons pas de moyen sûr pour barrer le passage au toxique et mettre l'organisme à l'abri d'une intoxication toujours imminente.

Lorsque celle-ci est réalisée, nous n'avons sur elle, il faut en convenir, que bien peu de prise. Les substances antiseptiques qui pénètrent dans la masse du sang, comme l'alcool, l'acide phénique, l'iode, le chloral, l'iodoforme, etc., ont, probablement, la propriété de neutraliser plus ou moins complètement le toxique circulant dans nos vaisseaux; mais nous ne saurions nous vanter de posséder un antidote notoirement capable *de neutraliser l'agent septique*, mélangé à nos humeurs et imprégnant nos tissus. Nous assistons aux efforts souvent heureux que fait l'organisme pour se débarrasser de cet agent, nous pensons que pour ce poison, comme pour les autres, la tâche est confiée aux glandes et aux surfaces sécrétantes : muqueuses, téguments, etc. Mais nous savons mal aider la nature médicatrice; nous ne pouvons pas provoquer l'*élimination du poison* par tel ou tel organe, et dans les cas où les issues ou voies d'expulsion sont obstruées, nous n'avons le pouvoir ni de les dégager ni d'en ouvrir de nouvelles.

De tout ceci résulte :

1° Qu'aussitôt soupçonnée ou constatée la présence du poison dans la plaie, il convient de chercher à *détruire ce poison*, moyen indirect mais sûr de prévenir l'empoisonnement.

2° Qu'aussitôt cet empoisonnement reconnu, il convient encore, dans l'état actuel de la science, en attendant la découverte ultérieure d'un traitement interne de la septicémie chirurgicale, d'appliquer localement, c'est-à-dire sur la plaie elle-même, les agents de la méthode antiseptique.

Peut-être n'est-il pas inutile d'insister sur la présence du poison et sur les probabilités de l'empoisonnement.

Les plaies récentes, accidentelles ou chirurgicales, abandonnées à elles-mêmes, surtout dans les milieux encombrés ou malsains, recèlent inévitablement un poison abondant et énergique; mais les plaies anciennes continuellement ou tem-

porairement mal soignées, peuvent renfermer et renferment souvent le même poison, peut-être il est vrai en proportion moindre et doué d'une moindre activité. Dans les deux cas il y a imminence d'empoisonnement.

Les chances d'infection sont certainement beaucoup plus grandes dans le premier que dans le second; mais si la différence dépend jusqu'à un certain point des quantités et qualités du toxique, elle s'explique aussi par les conditions anatomiques si dissemblables des plaies récentes et anciennes, le foyer des unes étant ouvert presque sans défense à l'absorption et celui des autres étant, au contraire, plus ou moins garanti contre cette absorption.

Le développement de la septicémie indique clairement, mais un peu tard, il faut en convenir, l'existence de l'agent septique dans la plaie. D'autre part, lorsqu'il n'y a pas d'accidents généraux, rien, en certains cas, ne permet d'affirmer la présence ou l'absence de cet agent, si ce n'est l'expérimentation sur les animaux, qui n'est pas toujours compatible avec les exigences d'un prompt diagnostic. On peut donc, restant dans une fausse sécurité, ignorer, méconnaître, oublier le danger. Si, au contraire, on admet que toute plaie exposée, quelle que soit sa nature, son siège ou son agent, renferme ou peut renfermer le poison septique, on arrivera, comme conclusion pratique, à observer rigoureusement, du commencement jusqu'à la fin et sans relâche, les préceptes de la méthode antiseptique.

Cette manière d'envisager la question n'offre aucun inconvénient; elle ne conduit pas à confondre, comme le font chaque jour ceux qui ne comprennent pas ou ne veulent pas comprendre la doctrine septicémique, le poison, menace du mal, avec la pénétration du poison ou l'empoisonnement, qui est le mal lui-même; mais elle mène le praticien à conjurer le péril en combattant à la fois la menace et sa réalisation.

Je m'arrêterai particulièrement dans ce travail aux plaies anciennes, parce qu'elles se rencontrent fréquemment dans la pratique journalière; parce qu'elles sont un peu négligées par les chirurgiens actuels, préoccupés surtout d'assurer

l'asepsie des plaies récentes; parce qu'enfin les pansements justement célèbres de Lister et d'Alph. Guérin ne leur conviennent guère et que, en conséquence, la méthode antiseptique doit créer pour elle des procédés spéciaux.

On peut considérer comme à peu près certainement contaminées par l'agent septique.

1° Les plaies contuses laissées sans soin pendant quelques heures;

2° Les plaies compliquées d'inflammation;

3° Les plaies qui renferment des corps étrangers irritants, des eschares gangreneuses, des détritus néoplasiques;

4° Les plaies en suppuration, profondes, étroites, anfractueuses, en communication avec une cavité naturelle ou pathologique et renfermant des liquides dont l'écoulement est difficile;

5° Les plaies en suppuration même les plus simples en apparence, quand la méthode antiseptique est inapplicable ou n'a pas été employée, ou l'a été trop tard, ou trop peu de temps, ou d'une manière incomplète;

6° Les plaies, enfin, où un premier essai de cette méthode a échoué comme cela arrive en cas d'insuccès de la réunion immédiate.

Dans tous ces cas, l'indication est formelle; il faut détruire localement le poison si l'on veut écarter les chances d'une septicémie toujours menaçante; mais on comprend qu'aux conditions si multiples de siège et de nature qu'offre le mal, il faut opposer une pareille variété dans le choix du remède.

Il est presque indispensable d'user assez souvent et assez longtemps de liquides capables de pénétrer partout et de baigner les plaies, sans les irriter toutefois, pour neutraliser la matière septique qu'elles renferment, ou la détruire au fur et à mesure qu'elle tend à se reproduire.

Pour les plaies plates, pour certaines cavités facilement accessibles : vagin, bouche, conjonctive, le pansement antiseptique ouvert, modifié suivant les régions, peut atteindre plus ou moins facilement le but; mais pour obtenir la détersion des plaies, corriger les mauvaises qualités du pus et des produits

de sécrétion ou d'excrétion qui s'y mêlent souvent, pour désinfecter les eschares, pour atteindre la matière septique jusqu'au fond des sinus et des clapiers, les lotions, injections et irrigations rendent de signalés services, de même que le bain antiseptique prolongé ou permanent, dont j'ai moi-même vanté les avantages pour toutes les plaies récentes ou anciennes occupant le membre supérieur depuis l'extrémité des doigts jusqu'à la partie moyenne du bras.

Mais ces moyens, dont quelques-uns sont d'ailleurs inapplicables à de certaines régions du corps, offrent des inconvénients qui empêchent d'en généraliser l'emploi. Au contraire le *spray*, tel qu'il est utilisé dans le pansement de Lister à titre de mesure accessoire, adjuvante et passagère, peut avec quelques modifications devenir un mode de pansement distinct, un procédé particulier de la méthode antiseptique.

*Historique.* — J'ai commencé à mettre ce moyen thérapeutique en usage vers 1871. J'ai d'abord employé le spray dans le pansement antiseptique ouvert et je ne réclame point de priorité à cet égard, parce que j'avais vu le moyen indiqué je ne sais où. Mais l'application était temporaire et d'ailleurs courte; je ne me servais que du petit appareil de Richardson, qu'on fait manœuvrer avec la main. Cependant, dans certains cas, j'en réitérais l'emploi assez souvent parce que cette petite manœuvre soulage beaucoup les malades et qu'ils la réclament. On soulevait donc les pièces les plus superficielles du pansement et on projetait la vapeur sur les bords de la plaie pendant deux ou trois minutes.

On trouve la première mention de mes essais dans un mémoire sur les névralgies traumatiques secondaires précoces, publié en 1874 (1); mais déjà, en 1872, j'avais employé, avec grand succès, les pulvérisations phéniquées, souvent répétées, dans un cas de phlegmon du moignon, après une amputation de jambe (2) et, plus tard, en 1875, j'obtins le même résultat

(1) Verneuil. Arch, gén. de méd., 1874, 6e série, t. XXIV, p. 550.
(2) Mémoires de chir., t. II, p. 490.

avec le même moyen dans un cas de sphacèle du grand lambeau après une amputation de jambe (1). C'est également à ce mode de pansement que je crois devoir attribuer la guérison de deux de mes opérés de désarticulation de la cuisse, le premier en 1877 (2), le second en 1881 (3). Dans ce dernier cas, les pulvérisation furent faites avec l'appareil à vapeur de M. Lucas-Championnière, ce qui permit de la prolonger beaucoup plus.

Depuis, j'ai employé la même méthode dans des circonstances très diverses, d'abord et à titre de mesure prophylactique dans des plaies opératoires toutes récentes non encore souillées par le poison septique. A côté du cas déjà cité de désarticulation de la hanche, je signalerai deux extirpations de tumeurs laissant après elles de larges plaies superficielles. Dans un cas il s'agissait d'une tumeur fibro-plastique de la paroi thoracique, du volume d'une tête d'enfant, à si large base, qu'après l'ablation il restait une surface saignante offrant au moins 16 à 18 centimètres dans ses divers diamètres.

Le second cas était bien plus grave encore. Je dus, pour extirper complètement une tumeur ulcérée du cou, enlever en entier le muscle sterno-cléido-mastoïdien, réséquer toute la veine jugulaire interne et dénuder dans la plus grande partie de leur étendue les trois carotides. L'asepsie absolue d'une plaie si énorme était la seule garantie contre les fusées purulentes et les hémorrhagies secondaires; aussi je ne trouvai rien de mieux que le spray pour satisfaire à une indication si impérieuse. Le succès fut complet; il n'y eut pas le moindre accident et le malade quitta mon service sans avoir eu d'autre mouvement fébrile que celui qui succéda à une amygdalite survenue dans le cours de la seconde semaine (4).

Plusieurs fois, dans ces derniers temps, après avoir pratiqué pour des rétrécissements syphilitiques étendus la rectotomie linéaire jusqu'à un niveau très élevé, j'instituai d'emblée la

(1) Eod. loc., p. 491.

(2) Bull. Acad. de médecine, 1877, et Mémoires de chirurgie, t. II, 537.

(3) Bull. Soc. de chirurgie, 1881, p. 626.

(4) Voir quelques détails sur ce cas in *Gaz. des hôpitaux*, 1er août 1882.

pulvérisation deux ou trois fois par jour par séances d'une heure environ. La fièvre traumatique manqua complètement; dans un cas nous n'eûmes affaire qu'au retour d'un paludisme ancien qui se manifesta sous forme d'accidents périodiques nettement caractérisés : accès fébriles de courte durée, névralgies et hémorrhagies intermittentes, le tout cédant sans peine à la médication quinique.

Dans les résections du maxillaire supérieur, la staphylorrhaphie et l'uranoplastie, on remplace avec avantage les injections et les lotions par le spray, qui baigne les plaies dès que la bouche est un peu largement ouverte.

Tout en reconnaissant que le spray, institué d'emblée, jouit d'une puissance antiseptique préventive des plus manifestes, je le réserve toutefois aux cas exceptionnels où je veux à tout prix éviter la septicémie. En effet, pour les plaies ordinaires, les pansements antiseptiques secs ou humides, ouverts ou fermés, sont infiniment plus commodes, plus simples, plus expéditifs, et à ces deux titres méritent à coup sûr la préférence.

Beaucoup plus nombreuses ont été les applications du procédé aux plaies en suppuration, siégeant surtout au membre inférieur, où l'irrigation continue et la balnéation sont d'un emploi fort malaisé. Dans cette région si exposée aux blessures et aux plaies, le spray prolongé rend presque autant de services que le bain antiseptique au membre supérieur. Maintes fois je l'ai mis en usage dans les cas suivants :

1° Ulcères de jambe sordides et couverts de détritus putrides;

2° Plaies contuses enflammées et non détergées encore;

3° Phlegmons diffus ouverts et présentant çà et là des points de sphacèle;

4° Gangrène diabétique en plaques;

5° Fractures de jambe, compliquées de plaie, n'ayant pas été traitées tout d'abord antiseptiquement : on réduit, on immobilise avec une gouttière et des attelles plâtrées, en laissant une fenêtre au fond de laquelle la plaie à découvert reçoit le jet de poussière phéniquée;

6° Plaies articulaires. Un des plus beaux succès à mettre à l'actif du procédé a été obtenu dans le fait suivant :

*Fracture de la rotule avec plaie pénétrante du genou par coup de pied de cheval. Arthrite suraiguë; drainage de l'articulation ; lavages phéniqués ; pulvérisation phéniquée permanente pendant soixante-cinq jours ; guérison par ankylose du genou dans l'extension* (1). — X..., 20 ans, engagé conditionnel au 13e dragons, reçoit le 29 janvier 1881, à cinq heures du soir, un coup de pied de cheval à la partie antérieure du genou gauche. X... tombe, ne peut se relever, et ses camarades le transportent à l'infirmerie. Il existe au niveau de la rotule deux petites plaies qui sont le siège d'une hémorrhagie veineuse assez abondante ; la rotule est fracturée transversalement et les deux fragments sont distants l'un de l'autre d'environ 1 centimètre.

M. le Dr Berlin, aide-major du régiment, lave la région avec une solution phéniquée à 3 pour cent environ, fait l'occlusion des plaies avec des bandelettes de diachylon, applique sur le genou des compresses phéniquées, et par-dessus un bandage ouaté allant des orteils à la partie supérieure de la cuisse. Le tout est fixé par de nombreuses bandes phéniquées.

Ce pansement immobilise assez bien le membre dans l'extension, pour permettre de transporter le blessé. On enroule les deux membres dans une couverture, le membre sain servant en quelque sorte d'attelle. A l'hôpital, on place le membre dans une gouttière, et on l'arrose de temps en temps avec une solution phéniquée à 2 0/0.

30 janvier. Douleurs pendant la nuit. Pas de fièvre.

31 janvier. Le blessé a moins souffert et mieux dormi. Mais l'ouate et les bandes ont été traversées par le sang. M. le Dr Pineau, médecin-major, défait le pansement et lave soigneusement le membre avec une solution phéniquée tiède. Les plaies ne saignent plus ; elles ont l'aspect normal des plaies contuses au troisième jour ; pas de gonflement du genou ; pas de sensibilité sur les côtés de l'articulation ; un peu d'empâtement de la région prérotulienne.

---

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de M. le Dr Berlin, aide-major au 13e régiment de dragons, qui a secondé avec le plus grand zèle M. le Dr Pineau, médecin-major à l'hôpital de Compiègne. Ce dernier, à qui je suis heureux d'adresser ici mes remerciements, a bien voulu accepter mes conseils et ma collaboration dans une cure longue et difficile, dont le succès a été dû principalement à ses soins persévérants et éclairés.

Occlusion hermétique des deux plaies au moyen d'un tampon d'ouate imbibé de collodion ; pansement ouaté et phéniqué; on replace le membre dans la gouttière, le pied étant tenu élevé au moyen d'un coussin. Le soir, potion avec 2 grammes de chloral et injection sous-cutanée de 1 cent. de chlorhydrate de morphine.

Jusqu'au 4 février, ni douleur ni fièvre ; le 4, dans l'après-midi, frisson violent; 60 cent. de sulfate de quinine. Fièvre, 38°.

Le 5, état satisfaisant ; 37°,8. On défait le pansement. Le genou est peu douloureux, légèrement tuméfié; les plaies suppurent peu. On les lave avec une solution phéniquée et on les recouvre de bandelettes de taffetas gommé ; par-dessous, compresses de tarlatane pliées en huit doubles et imbibées d'une solution phéniquée à 2 1/2 0/0 ; on recouvre le tout de taffetas gommé maintenu par quelques tours de bandes et on place le membre dans une gouttière.

Pas de selle depuis quatre jours ; 50 cent. de rhubarbe, puis 60 cent. de sulfate de quinine.

Température du soir, 38°,8. Chloral et morphine.

Jusqu'au 10, même pansement; la température oscille entre 37°,6 le matin et près de 39° le soir.

10 février. Peu de gonflement, mais douleur plus vive à la palpation; en pressant le pourtour de la plaie centrale, on fait sortir par cette plaie une cuillerée à café environ de pus sanguinolent, brunâtre. Même pansement. T. m. 38°,4. Vers quatre heures, violent frisson; temp. 40°,6. 1 gr. de sulfate de quinine.

11 février. Pas de nouveau frisson; état général assez bon; appétit presque nul; nuits agitées, le malade ne dort qu'à l'aide d'une injection de morphine faite le soir. Temp. matin, 38°,2; soir, 38°9. Un gramme de quinine.

Le 12 février, appelé en consultation, je reconnais l'existence d'une arthrite traumatique, dont on peut espérer encore la guérison sans opération. Je conseille de continuer le même pansement, et de remplacer par un appareil ouaté et silicaté la gouttière, qui ne paraît pas assurer suffisamment l'immobilisation. Pendant la nuit, violentes douleurs qui se calment un peu le lendemain. La température reste entre 39°,8 et 39°,2.

Le 14, après avoir recouvert la plaie de compresses phéniquées, on applique un appareil silicaté qui enveloppe le membre tout entier et le bassin; douleurs très vives pendant les mouvements. Temp. du matin, 39°,2; du soir, 39°.

15 février. Temp. du matin, 38°,4. Douleurs moins vives; plusieurs

frissons dans la journée. Le soir, temp. 39°,8. On pratique une fenêtre à la partie antérieure du genou, qui est très tuméfié et très douloureux à la pression. En pressant en haut et en dehors de la rotule, on fait sortir une assez grande quantité de pus par la plaie la plus externe.

16 février. Temp. 39°,2. Le pus sort en grande abondance. On constate deux décollements sous-cutanés, l'un en dehors, l'autre en dedans du genou, d'environ 6 cent. de profondeur, et partant des deux petites plaies de la face antérieure; on draine ces décollements et on les lave à l'eau phéniquée. Le soir, 39°,5. Nuit agitée.

Le 17. Le matin, 39°,6; plusieurs frissons dans la journée; le soir, 40°; genou de plus en plus tuméfié et douloureux.

Le 18. Le matin, 37°,06; plusieurs frissons dans la journée. Le soir, 40°. Je reviens voir le malade et constate, à la partie inférieure et externe de la cuisse, une collection fluctuante paraissant assez profonde. Chloroforme, ponction avec un bistouri et débridement sur la sonde cannelée; issue d'une cuillerée à bouche de pus bien lié; le doigt promené dans le foyer ne trouve pas de dénudation osseuse, mais une cavité à parois fongueuses qui ne paraît pas communiquer avec l'articulation. Gros drain dans cette cavité.

Le 21. L'état général et local s'aggravant encore, j'endors le malade, et avec le thermo-cautère j'élargis l'ouverture de l'abcès; je fais une autre incision au même niveau, à la face interne du genou, et au moyen d'un trocart courbe, j'introduis dans les deux ouvertures un gros drain qui passe dans le cul-de-sac synovial supérieur de l'articulation. Deux autres ouvertures sont faites de chaque côté de la rotule, à 4 cent. de cet os, et réunies par des drains avec la plaie centrale agrandie. Enfin on draine de la même façon le cul-de-sac inférieur avec un tube qui passe sous le ligament rotulien. Lavages phéniqués à 5 pour cent; perte de sang insignifiante; issue d'une grande quantité de pus.

Cette opération est suivie d'une amélioration notable, locale et générale.

Le 22. L'appareil silicaté est remplacé par un appareil plâtré qui entoure tout le membre en laissant le genou à découvert; deux fois par jour, on injecte dans les drains une solution phéniquée à 2,15 pour 100, et on recouvre le genou de compresses de tarlatane imbibées de la même solution; la température oscille entre 37°,6 et 39°.

1er mars. Les douleurs reviennent, la température s'élève le soir à près de 40°.

Le 4. L'état s'est aggravé; frissons, vomissements, douleur et tuméfaction du genou; on pense que l'arthrite s'étend, et pour calmer la douleur, on a recours à l'extension continue faite au moyen d'un poids fixé par une corde à la partie inférieure de l'appareil et passant sur une poulie. Le malade est placé sur un lit mécanique.

Le 5 et le 6. Soulagement marqué, mais le genou se tuméfie de plus en plus et le pus s'écoule mal, malgré le drainage et les injections. Dans la journée, nombreux et violents frissons; la température monte à 40°,1.

Le 7. Je suis informé de la gravité des symptômes, et je reviens avec toute l'instrumentation nécessaire pour pratiquer la résection du genou, qui paraît inévitable.

Le père du blessé me prie en grâce d'ajourner encore l'opération. L'idée de la pulvérisation continue me vient alors à l'esprit; mais je n'ai pas sous la main d'appareil suffisant; toutefois, comptant l'appliquer dès le lendemain, je fais d'abord avec le thermo-cautère, entre les deux fragments de la rotule, une incision afin d'ouvrir largement l'articulation qui est remplie de fongosités imprégnées de pus. J'incise ensuite et je draine le cul-de-sac sous-tricipital; enfin je prescris l'irrigation continue avec une solution phéniquée à 3 pour cent. Le soir, 39°,2.

8 mars. Le matin 38°,8 et 39°,2 le soir; peu de sommeil; frissons nombreux et vomissements; prostration, faiblesse et pâleur extrêmes, inappétence absolue. Dans la journée, on remplace l'irrigation continue par l'appareil à pulvérisation de M. Lucas-Championnière chargé d'une solution phéniquée à 3 pour cent; suppuration abondante par les drains; deux fois par jour, on injecte par ceux-ci une solution phéniquée. L'amélioration se montre presque aussitôt; les douleurs, l'agitation nocturne, les frissons, les nausées, diminuent de telle façon, que le 10 mars, tous ces symptômes ont disparu, et que la température oscille ce jour-là entre 37°,6 et 38°,6. La suppuration diminue; appétit meilleur; œdème assez considérable de la partie supérieure de la jambe.

Le progrès continue jusqu'au 20; les plaies faites par le thermocautère sont détergées et couvertes de bourgeons de bonne nature. Température entre 37°,4 et 38°.

Le 20 dans la journée, frisson assez violent; le soir, la température atteint 39°,6. Le 21, calme. Le 22, nouveau frisson, temperature, 39°. Du 23 au 27, l'amélioration reparaît; on remplace les gros drains par de plus petits, et le lendemain 28, la température remonte à 39°,2.

Du 29 mars au 9 avril, elle reste aux environs de 38°. L'état général et local est satisfaisant; une lamelle osseuse s'est détachée du fragment inférieur de la rotule, la suppuration diminue; même pansement. Il ne reste plus que trois drains.

Le 9, le 10 et le 11, on cesse la pulvérisation de trois heures du soir à six heures du matin; pendant ce temps on recouvre la plaie de tarlatane phéniquée.

Mais le 10 et le 11, la température atteint le soir 39°.

Le 12, on rétablit la pulvérisation en permanence. On enlève l'appareil plâtré et on place le membre, après l'avoir bien lavé, dans une gouttière garnie d'ouate. La température s'abaisse dès que la pulvérisation est reprise et reste jusqu'au 25 aux environs de 38°.

Le 25 et le 30 avril, la température atteint 39°, sans cause appréciable.

Le 5 et le 6 mai, la température s'élève à près de 39°; quelques frissons; sensation de pesanteur dans le mollet; la jambe est toujours œdématiée surtout à la partie supérieure. On trouve au niveau du jumeau interne une collection qui renferme deux à trois cuillerées de pus; on y place un drain et on la lave avec une solution phéniquée à 2,5 pour 100.

Les jours suivants, la fièvre tombe. Le 12, on enlève le drain. Le 15, l'orifice de l'abcès est fermé, l'œdème a diminué. Les plaies se rétrécissent rapidement. On supprime définitivement la pulvérisation et on panse au cérat. Depuis, la température n'a pas dépassé la normale.

20 mai. On supprime la gouttière. Le membre est dans une extension un peu exagérée, le genou forme le sommet d'un angle obtus ouvert en avant. On y remédie en diminuant le nombre des coussins qui soutiennent le talon et en plaçant sous le jarret un tampon d'ouate; en peu de jours le membre prend une direction rectiligne, et la saillie tibiale disparaît.

1er juin. Le membre est dans l'état suivant : pas le moindre raccourcissement; direction rectiligne; encore un peu d'œdème immédiatement au-dessous du genou; les muscles jumeaux paraissent légèrement atrophiés. Les plaies sont cicatrisées, sauf la plaie transversale qui persiste encore sous l'aspect d'un petit sillon recouvert de bourgeons charnus, large à peine d'un centimètre, et qui se rétrécit de jour en jour. On peut soulever le membre, qui est ankylosé, sans provoquer la moindre douleur.

Après avoir recouvert la plaie d'un linge cératé, on applique un

appareil ouaté et silicaté recouvrant tout le membre. Le 2 juin, le malade est transporté au chemin de fer, et va achever sa convalescence dans sa famille (1).

J'ai eu à plusieurs reprises des nouvelles de ce jeune homme. La guérison ne s'est point démentie. L'ankylose du genou est complète, mais l'articulation n'est le siège d'aucune douleur. La marche est facile et peut s'exécuter pendant un temps assez long sans fatigue; de jour en jour, d'ailleurs, le membre prend plus de force.

En somme, dans ce cas, la pulvérisation a été employée 67 jours sans interruption, d'abord du 8 mars au 8 avril, puis du 12 avril au 15 mai. Le blessé l'exigeait impérieusement à cause du soulagement qu'il en ressentait. Voici comment on l'appliquait : le genou était à nu, mais seulement à la partie antérieure, le reste du membre étant recouvert par l'appareil silicaté ou plâtré. Un rideau fixé au ciel du lit descendait verticalement au niveau de la partie moyenne de la cuisse pour isoler complètement la région blessée du reste du corps. L'appareil à pulvérisation, posé sur une table de nuit, tantôt à droite, tantôt à gauche du lit, projetait sa vapeur alternativement sur la partie interne et sur la partie externe de la jointure. De temps à autre, un infirmier rechargeait l'appareil quand le réservoir était vide ou quand la lampe à alcool menaçait de s'éteindre.

Je puis encore citer deux cas d'amputation non moins remarquables et dans lesquels le mérite d'une guérison presque inespérée revient pour la plus grande partie à la pulvérisation prolongée.

*Amputation de la cuisse au-dessus de la partie moyenne; fusée purulente dans la plaie d'amputation; hémorrhagie dans cette fusée; tamponnement avec une éponge; hémorrhagie de l'artère nourricière du fémur; tamponnement du canal médullaire; pansement antiseptique ou-*

(1) Cette observation est signalée dans les Bull. de la Société de chir., 1881, p. 626, mais d'une façon inexacte, car on y dit que le blessé put retourner dans son pays au bout de trois semaines.

*vert avec pulvérisation phéniquée prolongée. Guérison* (1). — Un malheureux garçon de 25 ans, pâle, chétif, épuisé par la souffrance, les privations et les chagrins, entra dans mon service pour une arthrite purulente du genou gauche; plusieurs fistules s'ouvrirent au jarret, à la partie inférieure de la cuisse et supérieure de la jambe, des fusées purulentes remontaient le long du triceps fémoral. En plusieurs points du corps on voyait des ulcérations offrant le plus mauvais aspect; les poumons étaient fort suspects, le foie manifestement stéatosé.

Les douleurs, très violentes, n'avaient été calmées par aucun moyen, mais l'état général était si mauvais que je refusai à plusieurs reprises l'opération réclamée par ce pauvre malade avec une instanc singulière. J'appris depuis qu'il voulait en finir avec la vie et qu'il désirait être amputé, pensant bien succomber à l'acte chirurgical.

Un peu par humanité et sans autre espoir que de faire cesser les souffrances, je cédai et fis l'amputation de la cuisse un peu au-dessus de la partie moyenne par la méthode circulaire. Le membre tombé, deux circonstances fâcheuses surgirent. L'artère nourricière du fémur donnait du sang par un jet sortant du milieu de la moelle. J'essayai vainement d'arrêter l'hémorrhagie, en saisissant avec une pince le vaisseau qui se rompit, puis en appliquant longtemps la pulpe du doigt sur l'extrémité ouverte du canal médullaire. En fin de compte, je me décidai à introduire et à laisser en place dans ce canal un petit fragment d'éponge fine. Aussitôt le sang s'arrêta do ce côté ; mais il coulait d'ailleurs. En effet, bien que j'eusse amputé au-dessus de la partio moyenne, je tombai encore sur un clapier spacieux situó en dehors, sous le fascia lata, et qui remontait jusqu'à la base du grand trochanter. Un pus caséeux tapissait les parois de ce cloaque. Je voulus, conformément aux idées actuelles, ruginer ces parois avec un instrument mousse. A peine avais-je commencé cette manœuvre, que je vis couler en nappe une quantité très notable de sang veineux. L'hémorrhagie continuait, et comme je tenais beaucoup à ménager le sang de mon malade atteint déjà d'une anémie profonde, je me décidai à arrêter ici encore l'écoulement avec la compression directe.

En conséquence, après avoir lavé le clapier purulent avec la solution phéniquée forte, j'y laissai l'éponge, laquelle avait au moins le volume du poing d'un enfant de dix ans.

(1) Ce cas a été sommairement indiqué dans le Bull. de la Soc. de chir., 1881, p. 626.

Si fanatique qu'on puisse être de la réunion immédiate et du pansement de Lister, je doute qu'on ait pu songer à les mettre ici en usage. Avec un clapier purulent, rempli par une grosse éponge, et avec un canal médullaire bourré avec la même substance, le bandage ouaté n'eût guère été meilleur. En réalité, le pansement antiseptique ouvert offrait seul, dans d'aussi fâcheuses conditions, quelques chances de succès, surtout avec addition de la pulvérisation prolongée.

Voici comment on procéda. Les ligatures faites et coupées au ras des nœuds, la plaie abondamment lavée avec la solution à 5 0/0, le malade reporté dans son lit et couché sur le dos, le moignon fut laissé dans la position horizontale, posé seulement sur un coussin mince et mou, enveloppé de taffetas gommé. La plaie fut recouverte d'une simple couche de tarlatane se moulant sur toutes ses inégalités. On plaça sur la cuisse le pansement dont on se servait autrefois, composé comme on sait d'une pièce de linge triangulaire et de plusieurs compresses longuettes disposées les unes en éventail, et les autres perpendiculairement à l'axe du moignon.

Un bourrelet assez épais de linge et d'ouate entourait la racine du membre, une alèze recouvrait à son tour le bassin et l'abdomen, le tout pour empêcher le liquide de couler vers le tronc. Le membre sain était complètement enveloppé; quant au moignon, il était à nu sous un petit cerceau supportant les couvertures.

L'appareil à pulvérisation placé au bout du lit, à 80 cent. environ de l'extrémité libre du moignon, projetait sa vapeur sur cette extrémité elle-même. Les séances, répétées deux ou trois fois par jour, duraient de deux à trois heures en moyenne. Lorsqu'elles étaient terminées, on rabattait de bas en haut, et d'un côté à l'autre, sur le moignon, les compresses longuettes de tarlatane, toutes humides de l'eau vaporisée. A la séance suivante, on découvrait de même le moignon et l'on recommençait.

Les suites furent d'une remarquable simplicité. D'abord les douleurs qui torturaient le patient cessèrent sur-le-champ d'une manière absolue. La septicémie chronique disparut du jour au lendemain; le sommeil, l'appétit reparurent, et au bout de quelques jours la plaie complètement détergée offrait l'aspect le plus satisfaisant.

J'avais eu soin dès le lendemain d'enlever la grosse éponge qui tamponnait le clapier. Malheureusement, je n'en fis pas de même pour le petit fragment logé dans le canal médullaire; je comptais sur une élimination spontanée qui n'eut pas lieu, et je fus forcé

beaucoup plus tard d'aller par une opération spéciale chercher ce malheureux corps étranger.

Les choses marchaient donc de la façon la plus satisfaisante lorsque, sans cause connue, sans élévation préalable de la température, sans douleur aucune, survint, dans le cours de la neuvième nuit, une hémorrhagie assez abondante provenant probablement de la fémorale, dont on ne put retrouver la ligature. L'infirmier d'abord, l'interne de garde ensuite, arrêtèrent le sang à l'aide de la compression.

Le lendemain matin, je trouvai l'opéré fort pâle, mais ni abattu ni terrifié; le pouls était petit, la température basse. Je soupçonnai, sans en avoir à la vérité la preuve, que, convaincu de l'inutilité de tous nos efforts et obsédé d'ailleurs comme il l'était par le désir d'en finir avec la vie, il avait exercé sur sa plaie quelque violence et provoqué ainsi la chute prématurée de quelque ligature. Je lui parlai avec quelque sévérité, il ne répondit rien, ce qui me confirma dans mon opinion.

L'accident n'eut pas d'autre suite, et à peine si la guérison en fut retardée. La cicatrisation était terminée au bout de deux mois, et le moignon avait fort bonne apparence. A son centre et au fond d'une dépression assez profonde, on voyait un petit bourgeon charnu et une fistule conduisant jusqu'à l'éponge toujours contenue dans le canal médullaire et dont j'attendais toujours l'élimination spontanée.

Le malade était méconnaissable tant il avait engraissé et changé de visage. Il marchait fort bien avec ses béquilles. Je dus différer l'application de l'appareil prothétique à cause d'un œdème assez prononcé du moignon.

Je crois, en toute conscience, que le succès est absolument dû dans ce cas au mode de pansement mis en usage, et que nul autre procédé de la méthode antiseptique n'eût conjuré le danger extrême d'une amputation pratiquée dans des conditions aussi désastreuses.

Je ne crois pas qu'on puisse mieux faire l'éloge d'un moyen thérapeutique que de le montrer triomphant dans les cas presque désespérés. Au reste, la pulvérisation prolongée m'a si bien habitué à ces miracles, que je l'oppose d'emblée aux lésions traumatiques les plus graves. Qu'il me soit permis de citer encore un exemple bien concluant.

*Arthrite tibio-tarsienne tuberculeuse et suppurée. Lymphangite et érysipèle. Amputation pendant le cours de cette complication et dans son foyer même. Pulvérisation phéniquée prolongée sur la plaie d'amputation laissée béante. Cessation de la fièvre au quatrième jour. Guérison.* — P..., 21 ans, cocher, reçoit en mai 1871 un coup de pied de cheval au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite. Guérison rapide. En 1873, gonflement de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du même côté, qui ne détermine pas beaucoup de gêne et n'empêche pas le travail. En avril 1880, nouvelle contusion au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et du premier métatarsion. A partir de ce jour, inflammation vive au niveau de ce dernier point Abcès, trajet fistuleux persistant, fongosités, élimination d'un séquestre provenant sans doute de l'extrémité antérieure du métatarsien. L'état général reste bon et le travail possible; mais, à la fin de 1881, la lésion de l'articulation tibio-tarsienne s'aggrave, le gonflement et la douleur s'accentuent davantage. L'inflammation s'est également ranimée dans l'articulation métatarso-phalangienne qui suppure assez abondamment. Le malade pâlit et perd un peu ses forces. Il entre dans mon service, salle Michon, 34, le 14 janvier 1882.

Le 27 du même mois, résection de l'articulation métatarso-phalangienne avec évidement étendu du métatarsien. L'articulation tibio-tarsienne est immobilisée dans une bonne attitude à l'aide d'un appareil inamovible soigneusement appliqué. Soulagement immédiat, amélioration très prononcée. La plaie de la résection est promptement guérie, mais les lésions vont moins bien du côté du cou-de-pied, bien que l'appareil soit maintenu trois mois en place et que la marche ne soit permise qu'avec des béquilles. A la fin d'avril, le gonflement a augmenté et on reconnaît sans peine un relâchement des ligaments et la mobilité annonçant le développement d'une synovite fongueuse.

Des pointes de feu multipliées et profondes sont appliquées avec l'aide du chloroforme; la jointure est de nouveau immobilisée avec un bandage ouaté et silicaté.

Le mois de mai se passe tant bien que mal au point de vue de la lésion locale, mais la santé générale nous inspire des inquiétudes; le malade maigrit et tousse; il a perdu l'appétit et vomit de temps en temps. Un mouvement fébrile continu se montre avec exacerbation le soir. L'auscultation révèle les signes commençants d'une tuberculisation des sommets : respiration rude, craquements humides, submatité, etc. Cette constatation expliquait bien l'insuccès du traite-

ment et la ténacité du mal; elle devait cependant nous surprendre, car le malade, de haute taille et de belle constitution apparente, s'était toujours bien porté dans son enfance, était issu de parents sains et n'offrait aucune trace ancienne ou récente de scrofule.

L'appareil enlevé vers le milieu de juin, nous constatâmes une aggravation de l'état local. La région antérieure de l'articulation et les régions latérales occupées par les gaines tendineuses sont considérablement tuméfiées et déformées par une épaisse couche de fongosités; le pus s'écoule en abondance par les orifices des cautérisations antérieures; bref, l'amputation paraît être la seule ressource qui reste.

Pour être aussi convaincu que possible de sa nécessité, et persuadé qu'il s'agissait d'une arthrite tuberculeuse, je débride encore au thermo-cautère, et par la pression je fais sortir des fongosités qui sont examinées par M. Suchard, lequel a bien voulu me remettre la note suivante :

« Les fongosités examinées sur des coupes, après durcissement dans l'alcool fort et coloration au picro-carminate d'ammoniaque, paraissent formées par un grand nombre de petites cellules embryonnaires groupées autour d'anses vasculaires de nouvelle formation. Au milieu des cellules embryonnaires se voit un grand nombre de cellules géantes entourées de leur zone habituelle de cellules plus petites et constituant ainsi des follicules tuberculeux. »

Le 28 juin, l'opération, proposée au malade, est acceptée non sans peine et fixée à la semaine suivante. Mais, sur ces entrefaites, l'état local s'aggrave de plus en plus, une tuméfaction énorme s'empare du pied et du bas de la jambe, la fièvre redouble, un frisson survient, le thermomètre monte le soir jusqu'à 40°,5, les vomissements deviennent opiniâtres, les douleurs reparaissent avec une extrême intensité, enfin la vie paraît prochainement menacée. Ces symptômes alarmants s'expliquent par le développement d'une lymphangite partie des plaies du cou-de-pied, qui à la cuisse se montre sous forme des traînées rougeâtres linéaires classiques, et à la jambe sous forme d'un érysipèle diffus. Les ganglions de l'aine sont douloureux et considérablement tuméfiés.

Cette complication et la marche suraiguë qu'elle affectait me rendirent fort perplexe, je prescrivis d'abord purgatifs, sulfate de quinine et applications résolutives, mais au bout de six jours je n'avais rien obtenu; la lymphangite et l'érysipèle persistaient et couvraient une plus large surface, l'état général devenait de plus en plus grave,

surtout à cause des vomissements qui rendaient impossible toute alimentation. J'étais donc fortement poussé à agir, car il ne me paraissait pas possible d'attendre la fin de la crise; mais, d'autre part, amputer dans un érysipèle et dans les points mêmes envahis par cet érysipèle me semblait une témérité insigne. Après mûres réflexions cependant, je prends mon parti, et confiant dans la méthode antiseptique, je pratique, le 10 juillet, l'amputation de la jambe à lambeaux antérieur et postérieur à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen.

Le malade est pansé exactement comme le précédent; la plaie, maintenue béante et recouverte d'une simple couche de tarlatane interposée entre les lambeaux pour empêcher la réunion si elle avait tendance à se faire, reçoit directement le jet de vapeur phéniquée projeté par l'appareil placé sur une table de nuit au bord du lit. La pulvérisation est pratiquée pendant six heures réparties en trois séances dans la journée.

Les douleurs cessent instantanément; les vomissements s'arrêtent au bout de quelques heures, et la température, le soir de l'opération, descend de quelques dixièmes; elle est à 39°,8. Du bouillon et du lait sont tolérés. Nuit assez tranquille.

Le 11, un vomissement le matin; gonflement modéré du moignon; aspect grisâtre de la plaie; la lymphangite persiste à la cuisse; l'érysipèle semble pâlir à la jambe; la température reste élevée, mais le 14 elle fléchit et le 15 revient à 37°.

A partir de cette époque, d'où date également la disparition de l'érysipèle, l'apyrexie est complète; le tracé se maintient uniformément entre 37° et 37°,2. La guérison marche de la manière la plus naturelle et peu à peu nous voyons disparaître d'une façon complète les symptômes thoraciques.

La pulvérisation a été continuée à raison de cinq à six heures par jour pendant deux semaines environ, puis les séances ont été plus éloignées et plus courtes.

La détersion de la plaie marcha lentement, mais les lambeaux se rapprochèrent d'eux-mêmes et la cicatrisation s'acheva en deux mois environ sans exfoliation osseuse. Le moignon n'est point conique; le bout de l'os qui en occupe le centre est recouvert par une cicatrice mince, mais solide et indolente. Aujourd'hui le malade présente toutes les apparences de la plus belle santé.

(*A suivre.*)

## RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE,

Par RAYMOND, médecin de l'hospice des Incurables,

ET

G. ARTHAUD, élève du service.

### PREMIÈRE PARTIE. — *Critique expérimentale.*

Depuis les premières expériences de Villemin, qui ont ouvert la voie et montré tout le parti que l'on pouvait tirer de l'expérimentation appliquée à l'étude des causes et des origines de la tuberculose, un grand nombre d'expérimentateurs ont publié, tant en France qu'à l'étranger, des travaux très importants et très étendus sur cette question. Néanmoins, malgré la quantité de faits intéressants qui ont été découverts, malgré le savoir et l'expérience des nombreux savants qui ont abordé cette difficile question, la lumière est encore aujourd'hui loin d'être faite sur la pathogénie de la tuberculose, et le fait fondamental de l'inoculabilité des produits tuberculeux est considéré comme mal établi par un certain nombre d'auteurs ; c'est cependant celui qui paraît se dégager avec le plus d'évidence de l'ensemble des recherches entreprises sur ce sujet.

La question de la spécificité de la tuberculose a été aujourd'hui envisagée sous tous ses aspects; les expériences ont été variées de telle manière que tous les procédés d'expérimentation ont été à peu près complètement épuisés; il est actuellement presque impossible de trouver une méthode qui n'ait pas été employée. La seule ressource qui reste à ceux qui veulent entreprendre à nouveau cette délicate étude, c'est de profiter des leçons laissées par les devanciers pour éviter les causes d'erreurs les plus fréquentes et les plus grossières, perfectionner autant que cela est possible le manuel opératoire, approfondir les objections qui ont été faites et opérer dans des conditions telles que ces objections puissent être écartées.

Il nous semble donc indispensable, avant d'exposer nos recherches personnelles, et d'en donner les résultats, de faire la critique expérimentale des travaux les plus importants qui ont été publiés sur ce sujet.

Cet aperçu historique aura pour avantage de montrer pourquoi nous avons préféré certaines méthodes et certains procédés qui nous paraissaient, plus que d'autres, à l'abri de la critique et qui nous présentaient l'avantage de simplifier les résultats.

La transmission de la tuberculose humaine aux animaux, et des animaux malades aux animaux sains, a été tentée de toutes sortes de façons, mais on peut ranger ces différents modes de transmission sous trois classes principales : Inoculation; Ingestion; Inhalation.

1° *Inoculation. Conditions essentielles de la réussite de l'inoculation.* La première méthode employée est celle de l'inoculation; c'est également celle qui a fait l'objet du plus grand nombre d'expériences; c'est aussi celle que Villemin a utilisée dans presque toutes ses recherches.

Villemin définit nettement son procédé d'inoculation et il insiste, dans toutes ses publications et dans tous ses mémoires sur les conditions à remplir pour que l'inoculation réussisse, et pour que l'on puisse suivre très exactement ses progrès.

« Quand on veut assurer le succès d'une inoculation, on recherche la matière virulente la plus fraîche possible et l'on évite de détruire ou d'amoindrir ses effets par la complication d'un traumatisme, d'un traumatisme septique surtout. C'est pourquoi avec un instrument très propre on ne lèse les tissus que dans la mesure strictement nécessaire. Voyez ce qui se passe dans l'inoculation vaccinale. La réussite n'est assurée qu'avec un virus récent, elle est même compromise avec lui si un instrument malpropre occasionne une inflammation un peu intense de la place d'insertion (1) ».

« Ne sachant à quel degré de son évolution le tubercule est le plus propre à l'inoculation, nous avons toujours pris la

(1) Villemin. Réponse à M. le Dr Crocq. Gazette hebdom., 22 oct. 1875.

matière à inoculer sur deux granulations : l'une grise et l'autre au début de son ramollissement ; nous les avons choisies autant que possible ailleurs que dans le poumon afin d'être moins exposé à prendre les produits inflammatoires consécutifs plus communs dans cet organe que dans tous les autres.

« Les sujets auxquels nous avons emprunté cette matière n'étaient morts que de vingt-quatre à trente-six heures. Avec un bistouri à lame étroite nous faisons une petite ponction sous-cutanée vers la base de l'oreille et nous introduisons, dans la plaie, un petit fragment de substance tuberculeuse après l'avoir un peu désagrégée en la triturant avec la pointe de l'instrument. » (1)

C'est avec ces précautions, qui peuvent sembler minutieuses, mais qui sont indispensables si l'on veut obtenir des succès, que Villemin a toujours inoculé ses animaux, même dans les expériences relatées dans son premier mémoire.

Les résultats obtenus étaient nets, concluants et paraissaient mettre hors de doute la transmissibilité possible de la tuberculose humaine aux animaux.

Les premiers expérimentateurs, qui répétèrent les expériences de Villemin, observèrent des phénomènes analogues, et si les conclusions qu'ils en tirèrent n'étaient point celles de Villemin, la question de fait du moins paraissait jugée; après les expériences de Lebert (2) vinrent celles de Cornil et Hérard (3), de Ley (4), qui se plaçant dans les conditions indiquées par Villemin obtenaient les mêmes résultats.

Ces faits donnent lieu à plusieurs remarques; d'abord les inoculations, tentées par Villemin et les autres auteurs dont nous venons de citer les noms, avaient été pratiquées avec la granulation grise qui, ainsi que l'ont établi les recherches ultérieures, est le produit tuberculeux le plus virulent; ensuite les expériences étaient menées avec toutes les précautions signa-

(1) Villemin. Bull. Acad. de médecine, 5 décembre 1865.

(2) Lebert. Bull. Acad. de médecine, 1866.

(3) Hérard et Cornil. Biologie mémoires, 1866.

(4) Ley. Bull. Acad. de médecine, 1866.

lées par Villemin; procéder ainsi était évidemment indiqué puisqu'il s'agissait d'expériences de vérification. M. Colin (1), d'Alfort, nommé rapporteur de la commission chargée d'examiner le mémoire de Villemin, reconnut la parfaite exactitude des faits annoncés, tout en faisant des réserves sur leur signification. A partir de l'année 1867, ces expériences furent répétées à peu près partout; mais un certain nombre d'observateurs modifièrent plus ou moins les procédés opératoires usités jusqu'alors. Tout d'abord, on injecte indifféremment les produits caséeux, les crachats, le sang des tuberculeux; ensuite, au lieu de diminuer autant que possible la lésion locale, qui sert de porte d'entrée au virus, on emploie des méthodes plus complexes. Burdona, Sauderson, Wilson Fox (2), enfoncent, à l'aide d'un trocart, la substance à inoculer sous la peau de l'animal (lapin ou cobaye). Parrot (3), plus tard (1873), fait usage du même procédé. Klebs et Valentin, Conheim et Franckel, Valdenburg, Patersen, Bernhard, Verga et Biffi injectent les produits pathologiques dans la cavité péritonéale ou dans la cavité pleurale. D'autres, comme Hering, déposent du tubercule à la surface d'une plaie, ou, comme Papillon, Nicol et Laveran, enduisent de matières tuberculeuses des mèches ou des sétons qu'on laisse en place ou qu'on retire aussitôt après. Il est facile de comprendre qu'avec des conditions expérimentales aussi variées les résultats ne peuvent guère être constants.

Les substances inoculées, prises, pour la plupart, assez longtemps après la mort, s'il s'agit de tubercules ou de matière caséeuse, renferment, indépendamment du virus tuberculeux, d'autres matières plus virulentes. L'introduction de ces germes septiques, tantôt déterminent dans le point d'inoculation une réaction inflammatoire vive, qui amène une suppuration abondante et permet l'élimination du virus introduit (4); tantôt, si la

(1) Colin. Comptes rendus Acad.-Médecine. 1867.

(2) Wilson Fox. The Lancet, 23 mai 1868. A lecture on the artificial production of tubercle on the lower animals.

(3) Parrot. Mémoires Société de biologie, 1870, p. 16.

(4) Voir au sujet de l'importance de cette suppuration locale les expériences de Feltz sur le charbon.

lésion au lieu de porter sur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané atteint une séreuse, plèvre ou péritoine, ou bien si les matières introduites sont virulentes et septiques à un très haut degré, les animaux meurent plus ou moins rapidement de maladies absolument étrangères à la tuberculose.

Il suffit, en effet, pour se rendre compte de l'importance de cette cause d'erreur, de voir le nombre considérable d'animaux que sacrifiaient inutilement les expérimentateurs, qui ont opéré de cette façon, avant d'obtenir un succès réel.

Tandis que les premières inoculations tentées par Villemin réussissaient à peu près constamment, voici quelques-uns des résultats obtenus par Wilson Fox, Papillon, Conheim, Waldenburg, Feltz, Metzquer, etc.

Sur huit inoculations avec du tubercule vrai, six seulement ont réussi entre les mains de Wilson-Fox. Conheim, Franckel, Bernhard, Waldenburg perdent près de la moitié de leurs animaux de septicémie ou d'infection purulente, phénomène dû à la fois à la défectuosité du manuel opératoire, et aux conditions déplorables d'hygiène dans lesquelles les animaux se trouvaient placés.

Feltz et Metzquer, qui paraissent pourtant, d'après les indications qu'ils donnent, avoir opéré dans de bonnes conditions, injectaient probablement dans le tissu cellulaire sous-cutané des produits passablement altérés, ainsi qu'en témoigne la nombreuse mortalité de leurs animaux, par suite des conséquences du traumatisme. Feltz (1) inocule 9 lapins avec du tubercule vrai; un a la pneumonie caséeuse; deux meurent après trois jours, probablement de septicémie; deux succombent après huit jours, d'érysipèle; deux autres meurent au bout de quinze jours, sans lésions appréciables; deux vivent six semaines et offrent, à l'autopsie, l'un, quelques nodules grisâtres dans le poumon, l'autre, quelques granulations purulentes dans le foie; et le dernier enfin, sacrifié après trois mois, n'avait aucune lésion.

En janvier 1870, M. Metzquer inocule 7 lapins, avec de la

(1) Metzquer. Phthisie galopante. Delahaye, 1874.

matière tuberculeuse, dans une plaie située derrière l'oreille ; de ces 7 lapins, un succombe, après un jour, sans lésions macroscopiques; un autre meurt en quatre jours; un autre en cinq ; un autre en neuf jours; un autre en quinze jours. Tous ces animaux ne présentaient à l'autopsie que quelques nodules que M. Metzquer, MM. Morel et Gross reconnaissent pour des infarctus.

Des deux lapins restants, l'un meurt, l'autre est sacrifié; et, on ne trouve à l'examen nécropsique qu'un abcès local au point d'inoculation. Comme ces expériences d'inoculation comptent parmi les dernières et que les résultats en ont été examinés avec soin par des savants du plus grand mérite, nous les avons données complètement pour montrer combien l'oubli des précautions, sur lesquelles Villemin a si souvent attiré l'attention, peut introduire de complexité dans les faits observés.

On peut encore trouver une preuve de l'importance que présentent, au point de vue des suites de l'inoculation, la fraîcheur et la pureté des substances virulentes employées, quand on compare les résultats obtenus par le même auteur, suivant les conditions expérimentales dans lesquelles il s'est placé.

Dans ses deux premiers mémoires, Villemin donne 18 observations d'inoculation de l'homme au lapin, avec 16 succès; les 2 lapins, qui avaient résisté, étaient inoculés, non point comme les autres par la méthode ordinaire et à l'aide de granulations tuberculeuses, mais l'un avait reçu dans la trachée quelques crachats de phthisiques, et l'autre était inoculé avec des granulations qui n'étaient pas encore complètement développées et sur la nature desquelles on pouvait conserver des doutes.

De plus Villemin (1) constate que le succès a été beaucoup plus complet avec du tubercule encore vivant, extrait de l'animal encore chaud, qu'avec les granulations obtenues à l'autopsie d'un phthisique.

L'emploi de produits pathologiques de la pommelière de la vache lui a donné aussi d'excellents résultats, ce qui paraît pro-

(1) Villemin. Bull. Acad. de médecine, 5 décembre 1865 et 30 oct. 1867.

bablement dû, en grande partie, à la pureté et à la fraîcheur plus grande des tissus utilisés.

On peut constater également que dans les expériences de Lebert (1), la réussite paraît liée, dans une certaine mesure, au temps qui s'est écoulé entre la mort du malade et le moment de l'inoculation.

Colin (2), dans son rapport sur les mémoires de Villemin, relate quelques faits personnels qui plaident dans le même sens ; le produit tuberculeux qui lui donne les meilleures réussites, est la granulation miliaire de la tuberculose bovine, et il est à remarquer que c'est le produit qui peut être obtenu le plus facilement et à l'état de plus grande pureté.

Deux expériences du même auteur (3) montrent que les granulations de la tuberculose spontanée du lapin se transmettent également très bien et dans d'excellentes conditions; Toussaint, qui n'a opéré qu'avec des produits de tuberculose animale spontanée (porc, vache), et qui a fait quelques expériences d'inoculation, a obtenu des succès si constants qu'il n'hésite pas à déclarer que l'inoculation de la tuberculose au lapin donne des résultats aussi certains que celle du charbon et qu'aucune maladie contagieuse ne possède une plus grande virulence.

Le sang de tuberculeux pris, dans de bonnes conditions et à une période pas trop éloignée du moment de la mort, a également donné d'excellens résultats; mais ce sang inoculé, après que la putréfaction a commencé dans l'intimité des tissus, tue presque nécessairement les animaux par septicémie expérimentale. Villemin (5) opérant avec le sang des phthisiques observait des phénomènes variables. Roustan (6) fut impuissant à reproduire la tuberculose par cette voie. Liouville (7), inoculant dix gouttes de sang de tuberculeux, détermine une tuberculose

(1) Lebert. Bull. Acad. de méd., 30 octobre 1865 et 21 janvier 1866.
(2) Colin. Bull. Acad. de méd., 16 juillet 1867.
(3) Colin. Bull. Acad. de méd., 2e série, t. VIII, n. 19.
(4) Toussaint. Acad. de méd.. 29 mars 1880 et 1er août 1881.
(5) Villemin. Etudes sur la tuberculose, 1868.
(6) Roustan. Thèse de Paris, 1867.
(7) Liouville. Biologie, 1873.

généralisée chez un cobaye qui meurt après un mois et demi.

A côté de ces expériences (les produits venant de l'homme), dans lesquelles les résultats sont variables, ainsi qu'il fallait s'y attendre, vu le grand nombre de causes qui peuvent amener des changements de composition du sang après la mort, on peut placer celles réalisées avec des produits de tuberculose animale ; nous avons cité plus haut les conclusions de Toussaint qui a fait plusieurs tentatives avec du sang frais de porc tuberculeux et de vache atteinte de phthisie. Nos expériences personnelles nous ont également toujours donné des résultats positifs à condition d'opérer sur du sang frais et provenant d'un animal arrivé à une période assez avancée de la maladie.

On peut répéter, pour l'inoculation des crachats tuberculeux, ce que nous avons déjà dit pour l'inoculation du sang. Les produits de l'expectoration sont des produits complexes contenant à la fois de la matière caséeuse, du mucus, de la salive et peut-être du sang ; et, dans ces conditions, il est extrêmement difficile de savoir ce qui revient à chacun de ces éléments. De plus, il importe, pour que l'inoculation réussisse, que les crachats soient pris aussi frais que possible, chez un phthisique assez gravement atteint ; et, comme l'on sait d'autre part que la salive normale, à laquelle les crachats sont toujours mélangés, détermine par elle-même une septicémie spéciale, il sera toujours impossible de définir ce qui appartient au tubercule, et ce qui appartient aux éléments normaux des sécrétions bronchiques et buccales. Les faits publiés, à ce sujet, par William Marcet(1), Villemin (2), Bouley (3), Valdenburg (4), Patersen (5), Wilson Fox (6), Papillon, Nicol et Laveran (7), Schuller (8), etc., mon-

(1) William Marcet. On the inoculation of animal as a mean of diagnosis by W. Marcet. Médico chirurg. transactions, t. L, p. 439.

(2) Villemin. Etude sur tub., 1868. et Bull. Ac., 1866-67-68.

(3) Bouley. Bull. Acad., 1869.

(4) Valdenburg. Tuberculose, 1869.

(5) Patersen. In reports of progress of medecine, 1860.

(6) Wilson Fox. The Lancet, 1868.

(7) Papillon, Nicol et Laveran. Gazette des hôpitaux, 1871.

(8) Schuller. Experimentelle und histologische Untersuchungen uber die.

trent combien l'inoculation des crachats tuberculeux est aléatoire, et combien les conséquences en sont variables.

D'ailleurs, comme pour le sang, comme pour les tubercules pris en dehors de leur période d'évolution, dans leur transformation caséeuse, fibreuse ou crétacée, on doit, pour décider de la virulence des crachats, ne tenir compte que des résultats positifs, les causes d'insuccès étant trop nombreuses pour qu'on puisse interpréter d'une façon rigoureuse la non réussite des inoculations.

Quand les crachats de tuberculeux, au lieu d'être injectés dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, sont mélangés aux aliments des animaux, les expériences sont plus concluantes et plus constantes dans leurs résultats, car l'ingestion de salive normale et de mucosités bronchiques ne détermine aucune lésion; mais nous examinerons ces faits plus loin en même temps que les autres cas de transmission de la tuberculose par les voies digestives.

La granulation tuberculeuse, le sang des individus malades, les produits pathologiques de la sécrétion bronchique ne sont pas les seuls agents pour l'inoculation de la phthisie ; les expériences de Toussaint (1) nous ont montré qu'il était possible d'obtenir une tuberculisation rapide par injection des sécrétions nasales, buccales et même urinaires; mais il convient de remarquer que ces produits provenaient de porcs ou de vaches atteints de tuberculose spontanée, et étaient inoculés au moment même où ils venaient d'être recueillis, fait qui, nous l'avons vu, est d'une importance très grande au point de vue du but que l'on se propose d'atteindre; aussi toutes les expériences de Toussaint ont-elles été suivies d'un résultat complet.

Pour en finir avec les diverses manières dont on a employé les substances tuberculeuses dans les différentes expériences d'inoculation, il convient de mentionner les recherches de Waldenburg, qui inoculait de la matière caséeuse et des ganglions

---

Enstehung und ursachender Scrophulosen und Tuberculosen Gelenkleid. Stuttgard, 1880.

(1) Toussaint. Comptes rendus.

tuberculeux, après les avoir soumis à l'action des réactifs chimiques, les traitant ou par l'eau-de-vie, ou par les acides: l'acide chromique, l'acide nitrique fort ou étendu. D'autres auteurs ont suivi son exemple : Bernhardt, Bollinger ont également tenté l'action des réactifs et l'action de la chaleur. Les résultats obtenus n'ont pas à notre avis grande signification; tantôt, comme Waldenburg (1), on réussit à reproduire quelquefois la matière caséeuse et le tubercule, après l'action des réactifs faibles : eau-de-vie, acide chromique, permanganate, etc.; tantôt, comme Bollinger (2), on n'obtient rien avec des ganglions préalablement bouillis, ou, comme Waldenburg lui-même, on ne retrouve plus trace de virulence quand on prolonge plus longtemps l'action de l'acide nitrique. Toutes ces manipulations ne servent qu'à introduire de nouveaux facteurs dans un problème déjà trop complexe ; la seule conclusion qui en découle, c'est la grande résistance que présente le virus tuberculeux à l'action des causes de destruction ; c'est là un fait que les recherches récentes de Toussaint (3) ont vérifié et qui a une grande importance au point de vue pratique, mais qui ne peut être que d'une très petite utilité pour déterminer la nature de ce virus.

De cet exposé des différentes méthodes employées, il nous semble ressortir clairement que la méthode d'inoculation et le choix de la substance influent considérablement sur les résultats que l'on obtient. D'une manière générale, on peut dire que le meilleur procédé d'inoculation, et celui qui présente les plus grandes garanties de succès, est celui qui supprime presque complètement le traumatisme. C'est ce que les auteurs, qui ont étudié cette question dans ces dernières années, ont parfaitement démontré ; il suffit de citer les mémoires de Chauveau, de Martin, de Toussaint, qui, renonçant au trocart de Wilson-Fox, au séton de Papillon et même à la méthode, pourtant bien moins incertaine de Villemin, n'emploient

(1) Waldenburg. Die Tuberculose. 1869.
(2) Bollinger. Archiv. fur exp. path., août 1873.
(3) Toussaint. Comptes rendus Acad. des sciences, 1881.

pour leurs recherches que des liquides presque limpides et ne tenant en suspension que les particules les plus ténues des organes tuberculeux, ce qui permet à la fois de doser plus exactement la quantité de matière employée et d'utiliser la méthode des injections sous-cutanées qui est, en somme, celle qui produit la lésion la plus insignifiante possible. Ces auteurs se sont également attachés à prendre des substances tuberculeuses aussi fraîches que possible et ils ont presque uniquement employé les produits de la tuberculose spontanée des animaux qui sont ceux remplissant le plus exactement ces conditions.

A côté de ces deux facteurs importants, la suppression du traumatisme et la pureté du virus, il en est un troisième, un peu négligé et qui pourtant a également sa valeur; nous voulons parler de la quantité de virus employée; c'est malheureusement un élément de la question difficile à apprécier par les procédés dont nous disposons. On a peu étudié jusqu'ici l'influence de la quantité du virus ; cela tient en grande partie à ce que le résultat final étant le même, et les animaux étant presque toujours sacrifiés avant que les lésions anatomiques soient arrivées à leur summum, on n'y a attaché qu'un assez faible intérêt ; cependant les recherches récentes sur le virus du charbon nous ont montré qu'il fallait en tenir grand compte; Colin (1), dans une note publiée dans les comptes rendus de l'Académie, a fait voir que de petites doses de virus étaient capables de rendre des animaux réfractaires au charbon, tandis que de fortes doses pouvaient triompher de l'immunité acquise. Nous avons essayé de déterminer la relation qui pouvait exister entre la quantité de virus tuberculeux injecté; et sans pouvoir préciser une relation exacte, il nous a paru que le développement de la maladie ou, autrement dit, que l'incubation était d'autant plus lente que la quantité de virus utilisée était moindre.

2° *Ingestion.* — Les expériences, par voie d'inoculation, ont

(1) Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1881.

donné lieu, principalement à cause de l'oubli des précautions si simples que nous venons de développer, à des expériences contradictoires, et ont fourni à la cause des adversaires de la spécificité de la tuberculose un grand nombre d'arguments, par suite des essais d'inoculation avec des substances inertes ou étrangères au tubercule, expériences dont nous parlerons tout à l'heure en essayant d'interpréter les résultats obtenus.

Frappé des dissidences qui s'étaient produites, Chauveau a voulu tourner la question, en substituant à l'inoculation un moyen plus élégant et plus nouveau, moyen consistant à transmettre la tuberculose par la voie du tube digestif, ce qui avait pour avantage d'éliminer les principales objections faites à la méthode de l'inoculation et d'imiter un des procédés possibles de contagion journalière.

Les premières expériences de Chauveau, (1) à ce sujet, datent de 1868 ; il rendit à cette époque des génisses tuberculeuses en leur faisant ingérer des substances provenant d'animaux morts de phthisie. Il revint sur la même question aux deux congrès scientifiques de 1873 et 1874. Il présenta, à ces deux congrès, des veaux devenus tuberculeux par l'alimentation avec des produits tuberculeux. Les expériences montraient qu'il fallait une très petite quantité de substance pour produire ces effets, puisqu'il avait suffi dans un cas d'enduire les trayons de la vache d'une pâte faite avec des tissus tuberculeux pour déterminer une tuberculose très nette des voies digestives.

L'expérience présentée en 1873 (2) avait été moins concluante que celle de 1874, puisque sur quatre veaux, deux étant pris pour témoins et deux inoculés, on avait trouvé à l'autopsie des lésions des ganglions mésentériques chez les quatre animaux (3).

Ce fait fut expliqué plus tard par la contagion médiate au moyen des vases servant à nourrir les quatre veaux, vases qui, insuffisamment nettoyés, avaient suffi pour transmettre la maladie. Toutefois, les animaux nourris avec les substances tu-

(1) Chauveau. Bull. Acad. de médecine, 1868.
(2) Chauveau. Lyon médical, 1873.
(3) Chauveau. Congrès de Lille, séance du 24 août 1874.

berculeuses étaient plus fortement atteints que les veaux témoins, ce qui pourrait faire admettre que la quantité de substance ingérée peut avoir une influence sur la marche de la maladie ou, du moins, sur la rapidité de son évolution.

La méthode de l'ingestion par les voies digestives, qui paraît tout d'abord plus simple que celle de l'inoculation, a donné lieu, quand on a eu entre les mains des expériences de vérification, à autant d'objections que la méthode des inoculations; elle a, à tout le moins, donné des résultats tout aussi contradictoires, et les conditions de l'expérience étant plus difficiles à déterminer exactement, il est presque impossible de fournir la raison des différences observées.

Dubuisson (1869), Metzquer (1853), ont obtenu des résultats absolument négatifs. Colin (1) a publié également des observations dans lesquelles l'ingestion prolongée de poumons tuberculeux n'avait donné lieu à aucun phénomène morbide. Bollinger (2) et Héring (3), en Allemagne, ont répété également ces expériences et ont obtenu des résultats variables.

D'autres auteurs, comme Viseur (4) (d'Arras), ont rendu des chats tuberculeux en les nourrissant de viandes tuberculeuses.

Ces résultats ne sont pas très comparables; cependant il faut remarquer que la question est ici encore plus complexe, en réalité, que dans le cas d'inoculation; qu'il importe, pour bien définir les conditions de l'expérience, d'indiquer très exactement pendant combien de temps les animaux ont été nourris avec des substances tuberculeuses? Combien ils en ont absorbé? Comment les animaux sont soignés? Dans quelles conditions hygiéniques ils sont placés? Si ces conditions sont importantes à préciser quand il s'agit d'animaux inoculés, à plus forte raison doivent-elles être définies lorsque l'on opère sur des animaux chez lesquels on espère provoquer la tuberculose des

(1) Colin. Bull. Acad. de méd., 1973.

(2) Bollinger. Ueber imp-fund Futterungstuberculose. Arch. f. experim. Pathol., août 1873.

(3) Hering (Th.). Histologische und experimentelle Studien über die Tuberculose, 1873.

(4) Viseur. Bull. Acad. médecine, 1874, 15 septembre.

voies digestives par ingestion, car ce n'est plus seulement l'extension du processus morbide, mais l'entrée du virus lui-même, qui sont sous la dépendance directe de l'état du tube digestif ; sans doute, avec des animaux qui sont relativement aptes à recevoir le germe de la tuberculose comme les individus de l'espèce bovine, les résultats de l'expérience sont à peu près certains, et la tuberculisation survient quelles que soient les conditions dans lesquelles on opère ; mais il n'en est plus de même avec les carnassiers qui présentent une très grande résistance à l'action du virus, et ce sont précisément les animaux sur lesquels Dubuisson (1), Bollinger (2) et quelques autres expérimentateurs ont échoué.

Il ne faudrait pas tirer également des conclusions trop hâtives des faits de réussite ou d'insuccès de tuberculisation chez les animaux nourris avec du lait de vache tuberculeuse. Les résultats contradictoires obtenus par Klebs, Gerbach, Moeller, Schruber, Toussaint, prouvent tout au plus que le lait, comme toutes les sécrétions, ne devient virulent qu'à certaines périodes de la maladie.

Quant au fait de la conservation ou de la destruction de la virulence par la chaleur, qu'ont étudié particulièrement Klebs (3) et Bollinger (4), nous ferons remarquer, comme nous l'avons fait pour les expériences de Waldenburg, que tout dépend de la durée de l'action de la chaleur ; mais nos expériences nous permettent de penser qu'on peut toujours détruire la virulence d'*un liquide tuberculeux* par une température élevée quand on la prolonge suffisamment longtemps.

3° *Inhalation.* — On a essayé également de voir si la transmission du virus pouvait se faire par l'intermédiaire de l'air. Tappeiner, Schotteluis, Giboux ont fait des expériences à ce sujet.

---

(1) Dubuisson. Thèse Paris, 1869.

(2) Bolliuger. Uber imp-fund Futterungstuberculose. Archiv f. exp. Path. Leipsig, août 1873.

(3) Klebs. Archiv f. exp. Path., 1873.

(4) Bollinger. Loco citato. Archiv f. exp. Path., août 1873.

Tappeiner plaçait onze chiens dans une chambre cubant 12 mètres cubes et mal close, et il pulvérisait dans cette chambre des crachats de phthisiques desséchés ; il obtint onze cas de tuberculose constatée à l'autopsie.

Schotteluis, vers la même époque, contrôlant ces expériences, enferme un chien dans une sorte de boîte dans laquelle il envoyait de l'eau pulvérisée, tenant en suspension des particules solides, soit crachats, soit poudres inertes, soit des substances organiques. Il trouve que les poudres inertes, quand on n'en fait pas pénétrer de trop grandes quantités à la fois, ne déterminent, comme l'avait constaté Ruppert, aucun phénomène appréciable ; mais il dit que toutes les substances organiques quelles qu'elles soient (tubercules, crachats, fromage, etc.), déterminent des lésions étendues du poumon qui emportent les animaux en quelques semaines ; il ne veut voir dans ces lésions que les lésions ordinaires de la pneumonie catarrhale provoquée par les corps étrangers.

Ces différences d'interprétation mises de côté, les divergences entre les résultats de Tappeiner et ceux de Schotteluis tiennent, très probablement, à ce que les chiens de Tappeiner ne faisaient que respirer un air chargé de molécules très ténues en suspension dans l'atmosphère, particules qui étaient trop divisées pour agir comme corps étrangers ; tandis que les chiens de Schotteluis, placés dans d'autres conditions, laissaient pénétrer dans leurs voies aériennes des corps plus volumineux qui déterminaient des lésions vulgaires assez importantes pour amener la mort avant que l'évolution tuberculeuse ait pu se produire.

M. Giboux (1) a communiqué, en 1882, des faits qui mettent hors de doute la contagion possible par l'intermédiaire de l'air et qui permettent même, ainsi que nous allons le voir, de préjuger la nature du virus tuberculeux.

« J'ai fait, dit l'auteur, disposer dans une pièce une caisse en bois mesurant 2 mètres de longueur, 1,50 de hauteur et 1,75 de largeur, et dont chacun des côtés portait plusieurs ouvertures

(1) Giboux. Acad. sciences, 22 mai 1882.

grillées pouvant être oblitérées à volonté. Le 12 janvier 1880, je plaçai dans cette caisse (caisse n° 1) deux jeunes lapins, nés depuis quelques jours, de parents sains, ce dont je m'assurai d'ailleurs en sacrifiant les auteurs de la portée qui comprenait quatre petits et dont les autres furent placés dans une caisse n° 2, semblable, comme forme, à la première et située dans une autre pièce. A dater du 15 janvier jusqu'au 29 avril, c'est-à-dire, pendant une période de cent cinq jours, j'ai introduit journellement dans la caisse n° 1 de 20,000 cent. cubes à 25,000 cent. cubes d'air expiré par des phthisiques.

« Voici comment je procédais : à midi et le soir à sept heures les ouvertures grillées étaient complètement oblitérées; un petit trou circulaire permettait d'introduire dans son intérieur le tube en caoutchouc dont une poche de même substance contenant l'air infecté. Le volume de cet air était mesuré à l'aide d'une tige graduée portée par la poche comme cela existe dans le spiromètre de Boudin ; la poche, contenait de 10,000 à 12,000 cent. cubes et dès qu'elle était entièrement vide je fermais la communication avec la caisse. Deux heures après j'ouvrais toutes les ouvertures.

« Je pratiquai chaque jour sur la caisse n° 2 deux opérations absolument conformes au manuel que je viens d'indiquer, sauf que l'air expiré, avant de s'introduire dans la caisse, était forcé de traverser une couche d'ouate phéniquée et renouvelée à chaque opération. Les expériences eurent lieu également du 15 janvier au 29 avril 1880. »

Pendant ce laps de temps les lapins de la caisse n° 2 ne présentèrent rien d'anormal, mais ceux de la caisse n° 1 tombèrent peu à peu dans une cachexie profonde.

Sacrifiés le 29 avril, les deux derniers avaient une tuberculose généralisée et très avancée ; les autres ne présentaient aucune lésion.

Ces expériences faites avec grand soin, et que nous répétons actuellement, car elles ont une grande importance, montrent que la transmission de la tuberculose se fait par l'intermédiaire des corpuscules les plus ténus, en suspension dans l'air, et par

analogie avec d'autres expériences, on peut penser que celle-ci est due aux germes organisés qui s'y trouvent.

*Interprétation des résultats obtenus par les différentes méthodes.* — De l'ensemble de ces expériences, tant anciennes que récentes, un fait se dégage avec la dernière évidence, et ce fait n'est plus d'ailleurs, aujourd'hui, contesté par personne, c'est que l'introduction, dans l'organisme, de produits tuberculeux détermine à peu près sûrement l'éclosion d'une poussée de tuberculose miliaire qui amène la mort des animaux dans un temps variant de deux à six mois environ, rarement plus ; mais si tout le monde est d'accord sur le fait en lui-même, on est loin de s'entendre sur les conclusions qu'il convient d'en tirer, et dès les premiers mémoires de Villemin, on a élevé des objections, dont deux principalement nous paraissent mériter de fixer l'attention.

Les premières expériences ont été faites sur le lapin, qui est l'animal qui se prête le mieux à ce genre de recherches par suite de la facilité de son élevage et de la possibilité de faire en même temps un assez grand nombre d'essais d'inoculation, sans avoir besoin de disposer d'un trop grand espace. Cette circonstance a donné lieu à la première objection, principalement soulevée par Béhier dans le cours de la discussion à l'Académie de médecine. Le lapin, d'après cet auteur, est si souvent atteint de tuberculose spontanée, si « follement tuberculeux » pour citer une parole restée classique, qu'il est impossible d'attribuer quelque importance aux essais d'inoculation tentés sur lui.

Comme cet animal s'impose pour ainsi dire à ceux qui veulent entreprendre une série d'expériences, il est important d'envisager cette opinion avec détail et d'en apprécier la valeur.

Lebert (1), dans sa deuxième communication, est le premier qui ait répondu à cette affirmation de Béhier : « J'ai disséqué, dit-il, un grand nombre de lapins et de cochons d'Inde, et je trouve que rien n'est plus rare que la tuberculose chez ces ani-

(1) Lebert. Bull. Acad. méd, 30 octobre 1866.

maux au moins à Breslau, à moins qu'on ne confonde avec le tubercule les petites masses jaunes du foie du lapin qui sont formées d'une agglomération d'œufs d'helminthes. »

Villemin, pour son compte personnel, déclare n'avoir jamais rencontré chez le lapin la tuberculose spontanée.

Les auteurs qui, dans des buts différents, ont essayé de produire la tuberculose en plaçant les lapins dans de mauvaises conditions hygiéniques, répondent indirectement à cette objection ; les faits publiés par Steinbrenner, Voinot (1) sont positifs à cet égard ; le Dr Martin, à qui l'on doit des travaux récents sur la tuberculose expérimentale, affirme également que les lapins du Collège de France ne succombent jamais spontanément à cette maladie.

Nous-même, dans l'espace de trois ans, sur environ une centaine de lapins morts spontanément, ou sacrifiés pour diverses expériences, dans le laboratoire de l'Hôtel-Dieu, au laboratoire de Physiologie du Museum, et à l'hospice d'Ivry, nous n'avons pas rencontré un seul cas de tuberculose, dans quelques conditions hygiéniques que les lapins fussent placés ; et cependant nous avons examiné tous les organes avec le plus grand soin; nous avons trouvé que la mort spontanée était presque toujours due à des affections de nature parasitaire, en particulier à l'invasion des corps oviformes dans l'intestin et dans le foie.

De l'ensemble de ces affirmations on peut, croyons-nous, conclure que si la tuberculose spontanée existe, ce dont nous ne doutons pas, c'est du moins une maladie assez rare pour qu'on n'ait pas à en tenir compte dans les expériences d'inoculation.

Nous avons voulu, néanmoins, essayer d'évaluer, en chiffres, la probabilité de cette erreur et nous avons fait à ce sujet l'expérience suivante: sur *trois cents* lapins, servant à l'alimentation des Incurables, et provenant des Halles, nous avons examiné les viscères et voici ce que nous avons trouvé:

Sur presque tous, 250 environ, on rencontrait des chapelets d'échinocoques, sur le péritoine et l'épiploon ; sur tous, moins

(1) Voinot. Thèse de Paris, 1873.

vingt ou trente, le foie présentait, à sa surface, une ou deux cicatrices blanchâtres qui marquent la place d'anciens kystes.

Cinquante environ présentaient dans le foie des masses nombreuses, dures chez quelques-uns, caséeuses chez d'autres, et dans lesquelles le microscope permettait de reconnaître des corps oviformes et des œufs de tænias.

Sur quinze environ, on trouvait, à côté de ces masses caséeuses dont la nature n'est pas contestable, de petites granulations du volume d'un grain de chènevis, grises à leur centre et qui pourraient représenter macroscopiquement des tubercules, ce qui nous paraît peu probable; ces masses nodulaires nous semblent devoir se rattacher à une des phases de la transformation fibreuse des kystes à corps oviformes et à tænias; c'est du moins ce que l'examen microscopique provisoire auquel nous nous sommes livrés nous a paru démontrer.

Chez cinq seulement de ces animaux, nous avons rencontré dans les poumons des masses caséeuses, au nombre de deux ou trois au plus, et dont la nature parasitaire nous paraît également certaine.

Chez tous, le rein était parfaitement sain. On voit donc d'après cela, que même en supposant que les cinq animaux, dans le poumon desquels nous avons vu des lésions, fussent en voie de tuberculisation, la probabilité de lésions de ce genre est au plus de cinq pour trois cents, et qu'il n'y a pas à s'inquiéter de la possibilité d'une tuberculose spontanée chez le lapin.

L'objection élevée par Béhier, reposant sur une question de fait, tombe donc d'elle-même, puisque ce fait est lui-même inexact.

La deuxième objection, bien autrement importante que la première, est tirée de ce fait d'expériences bien démontré aujourd'hui, qu'il est possible, dans certaines conditions, de produire des lésions analogues au tubercule par leur constitution anatomique, en inoculant des produits absolument étrangers au tubercule, ce qui enlèverait toute leur valeur aux expériences positives d'inoculation avec des produits tuberculeux.

On a été si loin dans cette voie qu'on est arrivé à reproduire

du tubercule par tous les moyens : poussières inertes, corps organiques, produits septiques, inoculés, injectés dans le tissu cellulaire, corps étrangers, placés dans une cavité séreuse, séton, traumatisme, tout a été essayé.

La possibilité de produire des lésions analogues au tubercule de cette manière est réelle; trop d'expérimentateurs ont vérifié ces expériences pour que le doute soit permis ; mais on est en droit de se demander si ces lésions anatomiques sont bien des lésions tuberculeuses, et s'il n'existe pas des productions morbides qui puissent prêter à la confusion. Là est toute la question. Lebert (1) a inoculé toute sorte de produits, en particulier des tumeurs, et il a retrouvé des tubercules dans les organes; il faut remarquer que Lebert, comme d'ailleurs tous les expérimentateurs qui ont fourni des résultats positifs, n'a pas observé les conditions indispensables d'une bonne inoculation sur lesquelles nous avons longuement insisté, conditions que Villemin, Chauveau, Toussaint, Martin et les autres observateurs qui ont répété sans succès ces expériences, n'ont pas manqué d'observer.

Lebert (2), en effet, employait sûrement, dans ses inoculations, des substances altérées, car, même dans ses premiers essais, il accuse une mortalité assez grande de ses animaux, et il reconnaît lui-même qu'ils succombaient avec des symptômes analogues à ceux de la pyoémie.

Les expériences de Conheim (3), de Waldenburg (4), de Verga et Biffi (5), de Hering (6), etc., faites sur le même plan que celles de Lebert, ont donné des résultats analogues. Pour tous ces observateurs, voici quels étaient ces résultats : une grande partie des animaux mouraient quelques jours après l'opération, et dans ce cas ils succombaient à la septicémie ex-

(1) Lebert. Virchow's Archives.
(2) Lebert. Bull. Ac. de médecine, 1866.
(3) Conheim. Virchow's Archiv, t. 47, 1869.
(4) Waldenburg. Die Tuberculose, 1869.
(5) Verga et Biffi. Gaz. méd. Lombardie, 1870.
(6) Hering. Experimental Studien ueber Tuberculose, 1873.

périmentale, à l'érysipèle, ou à l'infection purulente ; ces résultats sont d'autant moins étonnants que ces auteurs employaient souvent des substances septiques, et que, d'autre part, la lésion portant, presque toujours, sur une séreuse, il y avait un traumatisme qui n'était pas négligeable. D'un autre côté, ils n'indiquent pas, dans leurs mémoires, qu'ils se soient assurés d'opérer avec des instruments propres ; il est possible que la mort ait été parfois sous la dépendance de cette cause. Les animaux, qui survivaient, étaient tués au bout d'un temps variable et l'on examinait l'état des organes.

Ou bien on ne trouvait rien, ou bien il existait des lésions qui offraient plus ou moins l'apparence du tubercule. Est-on en droit, dans ce cas, de conclure que l'on a inoculé la tuberculose? Pour que cette conclusion fût rigoureuse, il faudrait montrer que la structure des productions tuberculeuses leur est essentiellement propre, et que le tubercule vrai peut se confondre avec des productions analogues provenant de causes diverses. En un mot il faudrait démontrer qu'il existe un critérium certain, permettant de distinguer les tubercules vrais des productions analogues qui peuvent les simuler.

Ce n'est pas dans la structure microscopique, à plus forte raison dans leur aspect macroscopique, qu'on trouve un moyen de les séparer.

L'anatomie est, dans ces conditions, impuissante à préjuger la cause qui a produit la lésion ; et elle ne peut fournir plus d'éclaircissement à ce sujet que dans le cas de la morve ; comme on le sait les études anatomiques n'avaient pas permis de trancher la question de l'identité de la morve et du farcin, identité que les expériences de Rayer ont si complètement démontrée.

Cette impuissance de l'anatomie pathologique est évidente pour tous ceux qui ont essayé de comparer entre eux les produits de la tuberculose vraie et ceux de la fausse tuberculose expérimentale :

« Pour déterminer la nature d'un produit morbide, il est indispensable d'ajouter à l'étude de la structure intime, l'étude des causes, l'étude de l'évolution, l'étude des troubles fonc-

tionnels concomitants, quelquefois même l'étude des réactions thérapeutiques. » (Guéneau de Mussy. Bull. acad. médeeine, 3 mars 1868, p. 237. 238.

« Ces productions morbides, dit Villemin en parlant des différences qui séparent la formation de la tuberculose vraie de la pseudo-tuberculose, ont bien de commun la forme circonscrite, c'est vrai; à leur période initiale, elles offrent de plus une structure à peu près pareille; mais si vous poursuivez leur évolution et observez le terme final auquel elles aboutissent, vous reconnaîtrez sans peine que la cause eréatrice a imprimé à chacune d'elles des caractères spéciaux. » (Villemin, Gazette hebd., 22 oct. 1875.)

Brown-Séquard, dans ses expériences sur ee sujet, n'hésite pas également à considérer les granulations survenant dans le cas d'inoculation avee des matières non tuberculeuses comme des abcès métastatiques, malgré leur ressemblance avec le tubereule vrai.

Laulanié (1) qui a décrit les productions nodulaires développées autour des œufs du strongylus vasorum, y retrouve les caractères du tubercule tel qu'il est décrit par Kiener.

Martin (2), qui a étudié à fond la question de la tuberculose des séreuses, reconnaît également l'impossibilité de définir exactement la tuberculose par un produit anatomique qui lui soit propre :

« Mais contrairement à toute attente, l'étude réeente et plus approfondie du tubercule nous oblige à admettre qu'une délimitation de la diathèse tuberculeuse, uniquement basée sur la strueture anatomique du tissu pathologique n'est plus à l'abri de la eritique; il faut aujourd'hui et jusqu'à nouvel ordre un eriterium plus absolu. »

Puisqu'il est impossible de savoir si une ou plusieurs granulations éparses dans un organe sont bien de nature tubereuleuse, quelle valeur faut-il attribuer aux observations des auteurs qui ont déclaré avoir inoculé la tuberculose paree qu'après

(1) Laulanié. Comptes rendus Acad. sciences, 1880.

(2) Martin. Archives physiologie, 1881.

avoir sacrifié leurs animaux ils ont trouvé dans le foie, le poumon ou la rate, quelques granulations qui ont offert les caractères anatomiques du tubercule? Et souvent les animaux n'avaient d'autres lésions que celles-là!

Voyons en effet en quoi consistent les faits d'inoculations des auteurs qui ont répété le plus récemment les expériences de Conheim, Leber et Waldenburg. Papillon, Nicol et Laveran (1) ont fait trois expériences dont voici les résultats:

Exp. III. 5 juin. On place à la nuque d'un lapin un séton enduit de pus non tuberculeux.

18 juillet. Autopsie: quelques ganglions caséeux; quelques granulations dans le poumon, dans le foie et la rate.

Exp. IV. 5 juin. On place un séton simple en drap à la nuque de 2 cobayes.

18 juillet. A l'autopsie quelques granulations du foie, du poumon, de la rate.

Exp. V. 17 avril. Inoculation avec de la pneumonie caséeuse non tuberculeuse.

17 juillet : autopsie, ganglions au point d'inoculation ; quelques tubercules dans le poumon. Les autres organes sont sains.

Dans ces expériences on le voit tout repose sur la structure anatomique de quelques granulations, et si, comme nous le pensons et comme le croient tous ceux qui ont essayé de distinguer anatomiquement les vrais et les faux tubercules, cette distinction est impossible, il en résulte bien évidemment que rien ne démontre dans ces expériences, qu'on ait réellement, par ces moyens, inoculé la tuberculose.

Ce n'est pas seulement avec les abcès métastatiques, les embolies capillaires, les œufs de strongles, qu'il est possible de confondre le tubercule; mais la confusion peut se faire, quelquefois, avec des kystes de tænias, avec des nids de corps oviformes, qui, en voie de transformation fibreuse, simulent assez la structure et l'aspect du tubercule ; à une certaine période de leur évolution, quand le centre de la tumeur s'est ramolli et

(1) Gazette des hôpitaux, 1871.

que le parasite s'est flétri, il est difficile de décider de la nature vraie de ces nodosités qui existent dans le foie, dans le mésentère ou l'épiploon. Villemin rapporte un exemple qui montre que des productions parasitaires peuvent induire en erreur si on tombe par hasard sur une partie où le parasite ne soit point altéré; il raconte qu'il a trouvé dans les poumons d'un lapin des acarus, qui avaient déterminé autour d'eux un processus inflammatoire, dont le vrai sens ne lui a été révélé que parce qu'il a rencontré quelques-unes de ces pseudo-granulations dans lesquelles le parasite était encore assez bien conservé pour être facilement reconnu.

Quand on parcourt les travaux entrepris pour détruire la doctrine de la spécificité de la tuberculose, on remarque que les objections que nous venons de développer sont applicables à la plus grande partie des expériences; il faut ajouter cependant que cette recherche critique ne peut se faire que si les auteurs ont indiqué les conditions dans lesquelles ils ont opéré et décrit avec soin les lésions qu'ils ont rencontrées; sans cela il devient difficile de comparer entre elles les expériences et de trouver les causes d'erreur les plus probables. C'est ce qui arrive par exemple pour les faits publiés par Burdon Sanderson (1), Wilson Fox (2), Brunet (3) et quelques autres.

Mais même en supposant que les lésions observées par ces différents auteurs, fussent bien de nature tuberculeuse, leurs travaux ne seraient pas encore à l'abri de tout reproche, car il reste une objection dont nous n'avons pas encore parlé et qui a également son importance. Cette cause d'erreur entache non seulement le mémoire de Wilson Fox, qui a fait sur ce sujet le travail le plus étendu et le plus détaillé, mais même les expériences plus récentes de Parrot.

Wilson Fox a opéré sur un nombre considérable d'animaux (117 cochons d'Inde et douze lapins), et il a expérimenté avec toute sorte de produits, tuberculeux ou non. Nous avons examiné

(1) Burdon Sanderson. Méd. Times and Gazette, 1869.
(2) Wilson Fox. The Lancet, 13 mai 1868.
(3) Brunet. Comptes rendus Acad. sciences, 1880, p. 447.

déjà les défectuosités de son mode d'inoculation et nous n'y reviendrons pas; mais passons en revue ses résultats et voyons comment il les interprète.

Il considère d'abord comme tuberculeux tout animal qui présente des granulations tuberculeuses dans un quelconque des organes suivants : poumons, ganglions bronchiques, foie, rate, péritoine, intestins et ganglions mésentériques, critérium qui, comme nous l'avons vu, n'est rien moins qu'infaillible.

Les animaux étaient indifféremment, ou bien abandonnés à leur mort naturelle, ou bien sacrifiés après un temps variable.

Wilson Fox insiste avec raison sur les conditions hygiéniques dans lesquelles les animaux se trouvaient placés, et craignant la contagion possible par la cohabitation, il sépare avec soin les animaux inoculés de ceux qui ne le sont pas; mais il ne dit point si les animaux inoculés de différentes manières étaient séparés les uns des autres; de sorte que la précaution qu'il a prise se retourne contre lui-même et qu'il est possible d'admettre que les animaux inoculés avec de la tuberculose vraie aient transmis à d'autres inoculés, d'une autre façon, la maladie contagieuse dont ils avaient reçu le germe; il aurait certe mieuxvalu, dans cette circonstance, laisser les animaux inoculés avec ceux qui ne l'étaient pas, car la contagion portant indifféremment sur tous les animaux inoculés ou non, les cas de tuberculose spontanée, qui auraient surgi, auraient mis en garde contre cette cause d'erreur et auraient permis de l'éviter ou d'évaluer son importance. Il est certain que si la transmission peut se faire d'un animal sain à un animal malade par l'intermédiaire de l'air comme tendraient à le prouver les expériences de Tappeiner (1) et de Giboux (2), il est fort possible qu'une cohabitation de trois mois environ ait pu déterminer une tuberculose chez les animaux affaiblis par le traumatisme résultant d'une inoculation avec des substances plus ou moins septiques, mais non tuberculeuses. Ce qui pourrait faire pencher en faveur de cette opinion, c'est ce fait que, tandis que les animaux ino-

(1) Tappeiner. Arch. f. path. Anat., 1878.
(2) Giboux. Comptes rendus, 22 mai 1882.

culés avec du tubercule mouraient dans un espace de temps habituellement inférieur à trois mois, les autres vivaient, en général, plus longtemps et étaient sacrifiés au bout de cent et quelques jours.

Ce fait rentrerait fort bien dans l'explication que nous en avons donnée, puisque si l'on admet qu'ils ont contracté une tuberculose par contagion, l'époque de l'inoculation vraie étant plus récente, la durée de la vie doit être plus longue.

Il faut également remarquer que les inoculations de tubercule vrai sont bien plus souvent que les autres suivies de généralisation; d'un autre côté, cette généralisation est bien plus facile dans le premier cas que dans le second, puisqu'on trouve que cinq ou six organes sont frappés nettement et constamment, tandis que dans l'autre cette quantité varie entre un et sept, ce qui est trop ou pas assez. Enfin, il faut dire également que les expériences de réinoculation ont presque constamment réussi, quelle qu'ait été la nature de la première inoculation, ce qui, d'après les travaux de Toussaint et de Martin, tendrait à démontrer l'exactitude des suppositions que nous avons faites plus haut.

Les expériences communiquées par Parrot (1) à la Société de biologie, quoique pratiquées sur une moins grande échelle, sont également très intéressantes sous ce rapport. En voici les résultats :

Même procédé d'inoculation que Wilson Fox.

Huit cobayes inoculés avec du tubercule vrai; tous meurent au bout d'un temps d'environ deux mois.

Sept cobayes sont inoculés avec du cancer ; du produit gangréneux de la vulve d'enfants atteints de rougeole; du favus.

Trois survivent et ne présentent rien.

Quatre succombent au bout d'environ *six* mois et on trouve à l'autopsie une tuberculose généralisée.

Parrot ne dit pas si les animaux ont été séparés; ce qui paraît prouver qu'il attachait peu d'importance à ce fait, et il est par conséquent possible que, d'une manière ou d'une autre, la contagion se soit produite, ce que semble démontrer la différence que

(1) Par rot. Biologie, 1873.

présente la durée de la vie chez les deux lots de cochons d'Inde.

Nous voyons donc qu'il est absolument nécessaire de séparer rigoureusement les animaux en expérience dans ces études comparatives, afin d'éliminer du problème un facteur dont la valeur est mal définie.

Ce sont là des précautions que Villemin, Toussaint, Colin Chauveau n'ont pas manqué de prendre, et nous avons vu que dans un cas Chauveau s'est mal trouvé d'avoir négligé ce soin.

On pourrait objecter que Villemin employait, dans ses expériences, des animaux témoins qui, partageant la loge des animaux malades, ne devenaient pas tuberculeux; mais dans les expériences de Villemin la durée de la cohabitation était moins grande puisque les animaux étaient sacrifiés après deux mois en moyenne; puis le lapin témoin n'était l'objet d'aucun traumatisme expérimental et se trouvait dès lors dans de meilleures conditions de résistance que le cochon d'Inde de Wilson Fox et de Parrot.

Villemin, Toussaint, Chauveau, Colin, etc., ont également indiqué, qu'à côté de l'étude anatomo-pathologique des lésions qui ne peut conduire qu'à des probabilités, il était indispensable d'adjoindre l'étude de l'évolution de la maladie; qu'il fallait connaître la durée de la vie de l'animal après l'inoculation ; les symptômes qu'il présentait; et, si l'on avait introduit le virus par une plaie, de suivre avec attention ce qui se passait de ce côté.

Cette étude des symptômes, de la marche et de la durée de la maladie, peut fournir d'utiles indications, car, tandis que les animaux empoisonnés par des substances septiques meurent dans un temps très court ou bien survivent comme l'ont montré les expériences de Metzquer et de Feltz, les animaux tuberculeux succombent presque sûrement une fois que la tuberculose s'est déclarée.

M. Metzquer insiste sur ce fait pour démontrer que la tuberculose ne s'inocule point puisque les lésions que l'on produit guérissent; en étudiant les faits on peut plutôt conclure que ce n'est pas la tuberculose vraie que M. Metzquer a inoculée; il a produit chez ses animaux des lésions toutes diffé-

rentes, comme des infarctus ou des embolies, ce qui explique leur curabilité.

D'autre part, l'étude du tubercule, développé au point d'inoculation, présente un grand intérêt, car on observe des différences très considérables à ce point de vue entre les plaies d'inoculation avec ou sans produits tuberculeux.

Dans un cas, en effet, comme l'a montré Villemin, comme l'ont constaté tous les auteurs qui ont suivi cette évolution locale, il se produit une cicatrisation de la plaie pendant les premiers jours, puis elle se rouvre au bout de 8 à 10 jours, s'ulcère quelquefois ; il se fait ordinairement sur place une tumeur qui devient plus ou moins volumineuse, et qui va toujours en augmentant jusqu'à la mort de l'animal.

Dans l'autre cas, au contraire, la plaie se cicatrise de suite et alors l'inoculation reste sans effet ; ou bien la plaie suppure rapidement, et puis si l'on a opéré avec des substances trop septiques l'animal meurt ; ou la plaie se cicatrise lentement, et il se forme sous la peau une poche purulente, sorte d'abcès local qui s'évacue ou se résorbe suivant le cas ; la tumeur disparaît ensuite progressivement et il ne reste d'autre trace qu'une induration fibreuse.

Dans ce qui précède nous avons laissé de côté l'étude des différences de marche et d'aspect que présente la tuberculose chez les diverses espèces animales ; c'est en effet, ainsi que le fait remarquer Villemin dans son étude si remarquable sur la tuberculose, un point important de l'histoire des maladies virulentes que la différence de réceptivité que présentent à l'éclosion de germes, des espèces quelquefois très voisines. Villemin a fait, à ce sujet, nombre d'expériences qui lui ont montré que, tandis que des animaux tels que la vache, le lapin, le cochon d'Inde et le cochon contractaient facilement la tuberculose, d'autres espèces telles que le chien ou le mouton la contractaient difficilement, ou bien restaient absolument réfractaires.

D'une façon générale et sans nous appesantir sur ce point de vue, nous pensons qu'après les expériences si nombreuses faites dans ces dernières années sur les espèces animales les plus variées (voyez les expériences de Chauveau, Toussaint, Viseur,

Krishaberet Dieulafoy), on peut dire que les espèces qui se sont montrées très aptes à l'action du virus sont le lapin, le cochon d'Inde, la vache, le porc, le singe (Krishaber et Dieulafoy); d'autres sont moyennement résistantes; telles que chien, chat, mouton; d'autres enfin, malgré ce qu'en a dit Flourens, sont à peu près absolument réfractaires, ainsi les oiseaux.

Malgré tout, les expériences qui ont été faites dans cette voie ont eu d'utiles résultats; elles ont contribué à rapprocher la tuberculose des maladies virulentes type: syphilis, vaccine, variole, charbon, etc., et ensuite elles ont permis d'écarter une des objections faites à l'expérimentation sur le lapin et les cobayes. Qui croirait pouvoir dire, en effet, que l'inoculation de produits inertes détermine chez le chien, le porc, la vache ou le mouton, quoi que ce soit ressemblant à la tuberculose? Les faits de Krishaber et Dieulafoy (1) ont montré en effet que même chez le singe, animal si facilement tuberculisable, les substances non tuberculeuses ne donnaient absolument rien, tandis que des substances réellement tuberculeuses déterminaient bientôt des symptômes non équivoques d'infection généralisée.

Dans cet exposé déjà long, mais pourtant incomplet, nous avons essayé de montrer que, si l'on veut obtenir des résultats probants, il faut opérer dans des conditions toutes spéciales et observer un certain nombre de précautions que nous pouvons résumer ainsi:

1° Diminuer autant que faire se pourra le traumatisme local, si l'on opère par inoculation.

2° Prendre des produits tuberculeux jeunes, aussi purs et aussi frais que possible, de quelque manière qu'on les utilise.

3° Placer les animaux dans de bonnes conditions hygiéniques, et les séparer par catégories, également bien surveillées, comme alimentation, soins de propreté, etc.

4° Etudier, avec grand soin, la marche de la maladie, le développement du tubercule local, et laisser autant que possible les animaux succomber à leurs lésions, ou bien, s'il est nécessaire

(1) Krishaber et Dieulafoy. Bull. Acad. médecine, 18 juillet 1882.

de les sacrifier, ne le faire que lorsque les symptômes généraux ne permettent aucun doute.

Il nous reste maintenant à faire connaître les résultats de nos expériences, et les conclusions auxquelles ces résultats nous ont conduit. Nous avons pu, grâce à la méthode des cultures, suivre à Ivry, pour ainsi dire au jour le jour, pendant presque une année, l'évolution de l'agent virulent de la tuberculose. Dans un prochain mémoire, nous décrirons, avec les détails que comporte la question, les faits qui ont été soumis à notre observation.

---

## DE LA FISSURE A L'ANUS

Mémoire couronné par la Société de médecine d'Amiens (médaille d'or, concours 1881.)

Par le Dr L. DELIGNY,

Ex-interne de l'hôpital des Enfants-Malades de Berck-sur-Mer,
Membre correspondant de la Société de médecine de Paris,
des sociétés de Nancy, Liège et Anvers,
Lauréat de l'Académie de médecine de Paris (médaille d'argent, 1881)
et de l'Académie de La Rochelle.

I. Historique. — Dans un article publié en 1818 par le *Journal complémentaire des sciences médicales*, article intitulé : *Remarques sur quelques maladies de l'anus*, Boyer, parlant de la fissure à l'anus, affirme avoir vainement cherché la description de cette maladie dans les livres écrits jusqu'alors.

Cependant, il reconnaît qu'Albucasis fait mention d'une maladie qu'il nomme fissure de l'anus, mais sans la décrire, et en conseillant seulement, pour tout traitement, de gratter cette fissure avec l'ongle ou l'instrument tranchant jusqu'à ce qu'elle se gonfle et s'excorie. Il reconnaît aussi que Sabatier, dans sa Médecine opératoire, dit quelques mots des fissures à l'anus. Enfin, il cite le Traité de la fistule à l'anus de L. Lemonnier, publié en 1689, et dans lequel l'affection qui nous occupe est longuement traitée.

Nous ajouterons que Mérat a écrit en 1816, dans le Dictionnaire des sciences médicales (article Fissure), un long article dans lequel la fissure, et même la fissure sphinctéralgique, est entièrement décrite avec observations à l'appui. Dans le travail de Mérat, il n'est aucunement fait mention des travaux de Boyer, et, d'un autre côté, ce dernier dans ses écrits sur ce même sujet, publiés deux ans plus tard, ne parle pas de l'article de Mérat. N'en aurait-il pas eu connaissance? Il est difficile de le supposer.

Il y a là une chose qui nous étonne, et que nous nous contentons de signaler.

D'après Mérat, on trouverait dans Actius une description incomplète de la fissure à l'anus. (Tetrabilon, IV, serm. II, cap. 34).

Quoi qu'il en soit, c'est surtout depuis les écrits de Boyer que la fissure à l'anus, et surtout sa symptomatologie et son traitement, sont bien connus.

Lemonnier, en effet, confondait sous le nom de fissures des maladies tout à fait différentes; de plus, il ne parle pas des fissures sphinctéralgiques.

« Les rhagades ou fissures, dit-il, sont de petits ulcères douloureux, piquants et sans grosseurs, qui suivent la longueur des rides du fondement et qui ressemblent assez à ces engelures ou crevasses que le froid produit aux lèvres et aux mains pendant l'hiver; elles sont quelquefois causées par l'endurcissement des matières fécales, qui, s'étant amassées dans le rectum en gros volume, et rendues après, par un excès de chaleur, leur dessèchement et leur séjour, excorient ou fendent le sphincter et l'anus en passant. »

Il attribue aussi ces fissures à la dysenterie et au virus vénérien; il les divise en bénignes ou malignes, et il conseille comme traitement les huiles et les graisses combinées à diverses substances végétales ou minérales.

On voit, par ce court exposé, que Lemonnier ne différenciait pas les diverses espèces de fissures, et que ce qu'il a écrit était loin d'avoir éclairci le sujet.

Sabatier, dans sa Médecine opératoire (tome II, page 173), à

propos des abcès du fondement, signale les crevasses du rectum occasionnées par les excréments et les corps étrangers; mais il ne fait que les mentionner sans décrire leurs divers symptômes et sans indiquer le traitement.

Mérat et Boyer ont donné une étude complète et détaillée des fissures à l'anus et particulièrement de la fissure sphinctéralgique. Ce dernier, dans son Traité des maladies chirurgicales, n'a fait que reproduire textuellement son article du *Journal complémentaire des sciences médicales.*

Depuis cette époque, de nombreux mémoires ont été publiés : Bégin, Jobert de Lamballe, Barthélemy, Hervez de Chégoin, Chassaignac, Bourgeois, etc., ont écrit sur cette affection des pages intéressantes. M. Gauthier, de Genève, a appelé l'attention sur l'existence jusqu'alors contestée de la fissure chez les enfants, et enfin, M. le professeur Richet a consacré, il y a peu de temps, une de ses intéressantes cliniques à l'étude des fissures ou gerçures de l'anus. (*France médicale*, 1881.)

Le traitement surtout, et principalement le traitement de la fissure sphinctéralgique, a été l'objet de nombreux travaux. Louvet-Lamarre (1827) publie une observation de guérison par l'emploi simultané des mèches de charpie et des préparations de belladone; Labat (1833) préconise la sphinctérotomie; Trousseau (1840) le ratanhia ; Guérin (1844) relate un cas de fissure traitée par l'incision sous-cutanée, méthode à l'appui de laquelle Demarquay (1846) et Blandin (1847) font paraître deux intérssants mémoires. Béraud (1848) publie dans l'Union médicale des considérations sur l'emploi de la dilatation forcée; Campaignac (1851-52) fait connaître les résultats de son traitement par l'onguent de la mère, Bourgeois (1856) par la pommade au nitrate d'argent et les lavements d'eau froide. En 1860, M. Gosselin fit paraître dans la *Gazette des hôpitaux* un article sur la dilatation quotidienne comme mode de traitement des fissures récidivantes, et enfin, dans un long article du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, M. Chassaignac a relaté sa méthode d'opération par écrasement linéaire et les résultats qu'il a obtenus.

II. Diverses espèces de fissures a l'anus. — Il y a diverses variétés de fissures à l'anus, et c'est pour avoir négligé d'établir entre elles des distinctions, que, avant Boyer, les auteurs, méconnaissant le trait essentiel qui appartient à chaque espèce et s'abusant par la similitude de la lésion anatomique locale, ont introduit la plus grande confusion dans la description de cette maladie.

M. Chassaignac les divise en trois groupes :

1° *Fissures simples.* Accident purement local, simple fente ou entamure de la muqueuse, sans autre signification prédominante, à l'égard du fait local.

2° *Fissures syphilitiques,* se rattachant à une affection syphilitique constitutionnelle.

3° *Fissures sphinctéralgiques,* empruntant à la contracture névralgique du sphincter un caractère qui leur est propre.

Pour M. Richet (clinique de l'Hôtel-Dieu), il existe quatre variétés principales de fissures à l'anus.

1° *La vraie fissure,* qu'il appelle ainsi parce qu'elle reste toujours à l'état de simple fente, cachée dans un des plis rayonnés de l'anus, et qu'elle ne tend pas à s'élargir et à prendre la forme étalée d'un ulcère.

2° *La fissure hémorrhoïdaire,* qui peut exister à l'état de fissure, mais qui, le plus souvent, se présente sous forme d'ulcère.

3° *La fissure syphilitique* ou *rhagade.*

4° *La fissure tuberculeuse.*

Pour le savant clinicien, les deux premières espèces peuvent s'accompagner de sphinctéralgie, et encore, ajoute-t-il, on ne trouve jamais le tableau complet de la fissure, tel qu'il a été tracé par Boyer, que dans le cas de *fissure vraie.*

De ces deux classifications nous adoptons la première, qui a le mérite, à nos yeux, de comprendre toutes les espèces de fissures sans préjuger de leur origine. Nous ajouterons cependant que les fissures syphilitiques restent peu de temps à l'état de fissures et ne tardent pas à dégénérer en ulcères et à subir les transformations *in situ* qui atteignent si souvent les ulcères

syphilitiques ; nous ferons d'ailleurs la même observation pour la fissure tuberculeuse.

Dans cette étude, nous ne nous occuperons que des fissures simples et des fissures sphinctéralgiques, et nous ne parlerons des autres variétés qu'au point de vue du diagnostic.

Nous devons aussi signaler la division de Blandin qui divisait les fissures, suivant leur siège, en *sous-sphinctériennes* et *sus-sphinctériennes*. D'après lui, les premières s'accompagnent rarement de contracture, tandis qu'elle complique presque toujours les secondes. Nous aurons à examiner plus loin cette distinction.

III. Étiologie. — *Fréquence.* « Les cas de fissure à l'anus sont si fréquents dans la pratique, dit M. Richet, qu'on se demande comment elles ont pu échapper à l'observation jusqu'au commencement de ce siècle. Pour mon compte il n'est pas d'année ou je n'en observe une douzaine de cas, et cela depuis vingt-cinq ans, ce qui commence à faire un chiffre fort respectable. »

Boyer dit en avoir observé plus de 100 cas dans le cours de sa pratique; à part ce que nous venons de citer de ces deux auteurs, nous n'avons pu nous procurer de renseignements plus précis.

*Age.* — Mérat, Blandin, Boyer et Velpeau pensaient que la fissure sphinctéralgique ne s'observait que chez l'adulte. Boyer en a observé un seul cas chez un sujet âgé de plus de 60 ans, et dit ne l'avoir jamais rencontré chez les enfants. Mérat cependant, au nombre des observations qu'il cite, rapporte un cas de fissure avec contracture douloureuse chez un enfant de quatre jours. Mais Boyer, Velpeau et M. Gosselin mettent en doute l'existence de la fissure dans le cas cité, et croient plutôt à une contracture permanente du sphincter qu'à une fissure avec contraction spasmodique.

« Les adultes, écrit Boyer, paraissent être exclusivement sujets à cette maladie, et je ne l'ai jamais vue chez des enfants ou des adolescents. »

Velpeau, dans le Répertoire des sciences médicales, s'exprime ainsi :

« Les enfants semblent en être exempts. Celui que mentionne M. Mérat avait une étroitesse congénitale de l'anus et non pas une contraction spasmodique avec fissure. » Et il ajoute qu'il considère comme une rare exception de l'avoir rencontrée chez deux sujets de 18 et 21 ans.

Vivent admet l'existence de la fissure chez les adolescents et l'a observée trois fois chez des sujets âgés de moins de 20 ans.

Selon Blandin, les enfants à la mamelle ne sont pas exempts des fissures syphilitiques et de celles que produisent les coups et violences sur l'anus, mais il n'est pas plus explicite.

MM. Rilliet et Barthez sont muets sur ce sujet et Trousseau, dans sa clinique, garde le même silence. Seul, M. Bouchut consacre un court chapitre à la fissure anale et dit qu'elle s'observe quelquefois chez les enfants à la mamelle.

Duclos a publié dans le journal de Trousseau (t. IV, p. 106) deux observations de fissure chez les enfants. Après lui, M. Gauthier, de Genève, publia, en 1862, un mémoire sur ce sujet, mémoire dans lequel il prétend que la fissure anale passe souvent inaperçue chez les enfants, parce qu'on néglige trop souvent d'examiner cette région. Reprenant les travaux de Gauthier et de Duclos, le Dr Aubry, dans sa thèse inaugurale (De la fissure à l'anus chez les enfants à la mamelle, 1865), a décrit cette affection et fourni de nouvelles observations.

En ce qui concerne les divers cas cités par Gauthier, de Genève, M. Gosselin émet l'opinion suivante, dans le nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie : « La fissure à l'anus est rare chez l'enfant. Le Dr Gauthier a cependant écrit un mémoire spécial sur les fissures de l'enfance, mais il a confondu les érosions cutanées de l'érythème (fissures sous-sphinctériennes de Blandin) avec les fissures telles que je les ai définies tout à l'heure. »

Rien n'est plus vrai selon nous, et la seule lecture attentive des seules observations publiées le prouve. Parmi les 10 observations citées par le Dr Aubry, trois fois seulement la contracture a été observée en même temps que la fissure.

Il faut d'ailleurs, au sujet de la fréquence suivant les âges, établir une distinction entre les fissures simples, les fissures syphilitiques et les fissures sphinctéralgiques. Les premières et les secondes sont fréquentes chez les enfants; les dernières s'observent bien plus rarement, mais elles existent, ainsi que le prouvent des observations précises.

C'est entre 25 et 40 ans, suivant Boyer, que la fissure anale se rencontre le plus fréquemment, et en effet les diverses statistiques que nous possédons, quoique peu nombreuses, le prouvent.

Demarquay a observé sur 42 cas :

3 cas de 14 à 20 ans;
13 cas de 20 à 30 ans;
15 cas de 30 à 40 ans;
7 cas de 40 à 50 ans;
4 cas de 50 à 60 ans.

*Sexe.* — Presque tous les auteurs disent avoir rencontré cette affection plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

Demarquay soutient l'opinion contraire : sur 53 cas recueillis par lui, il trouve 30 hommes et 23 femmes. Sur les 13 observations citées par Boyer, 7 se rapportent à des femmes, et 6 à des hommes.

Le résultat statistique de Demarquay, en opposition avec ceux de Boyer, Velpeau, Vidal de Cassis et presque tous les autres auteurs, est probablement un effet du hasard que ne confirmeront sans doute pas des observations ultérieures. Les faits que nous avons observés, et dont nous citons plus loin les observations, se rapportent tous à des femmes.

D'après M. Chassaignac, la femme est exposée spécialement à la fissure anale, à ce double titre qu'elle est beaucoup plus souvent exposée que l'homme à la constipation et que sa susceptibilité nerveuse est plus vive. Nous verrons plus loin que l'accouchement peut être la cause de la fissure à l'anus, ce qui expliquerait encore sa plus grande fréquence chez la femme.

*Causes diverses.* — Tout ce qui détermine à la région de

l'anus des excoriations et des lésions superficielles quelconques peut devenir l'origine d'une fissure. C'est à ce titre que la *constipation* est une des causes les plus habituelles de cette affection, le passage d'un bol fécal dur et volumineux pouvant déterminer des déchirures de la muqueuse.

On comprend aussi que les *hémorrhoïdes*, qui, en rétrécissant l'ouverture anale, rendent la défécation plus difficile, peuvent produire des fissures, d'autant plus qu'elles s'ulcèrent facilement; de plus, par leur propre poids, en tiraillant les tissus, elles peuvent aussi donner naissance à des fissures.

Toute dénudation épidermique de la région anale peut devenir le point de départ de cette affection ; c'est ainsi qu'elle se produit à la suite des affections cutanées et muqueuses, telles que l'eczéma, l'érythème, l'herpès, le prurigo. De plus, ces affections donnent lieu à des démangeaisons cruelles, et le malade peut, en se grattant avec l'ongle, produire une érosion qui sera l'origine d'une fissure. Dans le même ordre de causes, nous devons citer les lochies, les flueurs blanches, et tous les écoulements des organes génitaux de la femme dont le contact avec la muqueuse anale peut déterminer une inflammation et des gerçures de cette région.

C'est aussi par l'irritation vive qu'elle occasionne que la *diarrhée* peut être considérée comme une cause prédisposante de la fissure.

Enfin, l'affection peut résulter de violences exercées directement sur l'anus, telles que l'introduction d'une canule conduite avec peu de précautions ou d'un corps étranger quelconque.

De la même manière peuvent agir les rapports *a præpostera venere*. Vidal de Cassis a trouvé à Lourcine deux femmes qui, d'après leur aveu et la forme de l'anus, ne lui ont laissé aucun doute sur la possibilité de la production de la fissure par des rapprochements anormaux.

M. Toulmouche (*Annales d'hygiène*, 1882), a observé une fissure de la partie antérieure de l'orifice anal chez un jeune homme qu'on avait enivré dans un but criminel. Tardieu cite

les fissures au nombre des accidents que l'on peut observer dans les cas de rapports anormaux.

Il est une cause que nous ne trouvons signalée par aucun auteur, et qui dans deux de nos observations a été bien certainement le point de départ de la fissure, c'est l'*accouchement*.

M. Depaul, dans son article Accouchement du *Dictionnaire des sciences médicales*, parlant des changements qui surviennent dans le vagin et dans le plancher du bassin pendant l'accouchement, les a ainsi décrits :

« On aurait tort de croire que le fœtus qui est entré dans le bassin dans la direction de l'axe du détroit supérieur en sortira dans l'axe du détroit périnéal. Pour bien comprendre ce qui a lieu, il faut se représenter la paroi postérieure du canal osseux prolongée par toute la longueur du périnée, et ne pas oublier que c'est par l'orifice vulvaire que le dégagement s'opère. Mais ce n'est pas tout : si cette région a des dimensions invariables dans sa partie dure, il n'en est pas de même pour la partie périnéale, qui peut s'allonger dans des proportions énormes. Mais que d'efforts sont nécessaires pour cela! Le coccyx s'éloigne, les parties molles du bassin sont fortement repoussées dans tous les sens, et c'est surtout en arrière, du côté de la courbure du sacrum, que les changements les plus importants se produisent. La cloison recto-vaginale représente une gouttière profonde, à concavité intérieure, dans laquelle se trouve logée une partie considérable de la tête. Le côté convexe de cette gouttière corespond à la paroi antérieure du rectum, qui est fortement appliquée contre la postérieure, de telle sorte que l'anus entr'ouvert et tiraillé transversalement laisse voir à nu la muqueuse de la partie antérieure du rectum, fortement distendu. On comprend bien, quand on a suivi attentivement tous ces phénomènes, comment une déchirure peut commencer par la cloison recto-vaginale, s'étendre vers le périnée, ou bien, restant limitée à sa partie supérieure, ouvrir une voie au fœtus par l'orifice anal. »

Nous ajouterons : On comprend aussi comment il peut se faire que l'anus, ainsi entr'ouvert et tiraillé, la muqueuse ainsi distendue, puisse se *fissurer*. Et si vous admettez que, pendant

les jours qui suivent, le contact des lochies entretiendra cette fissure dans un état inflammatoire, vous comprendrez comment l'accouchement peut être le point de départ, la cause de la fissure anale.

Au reste, chez les femmes dont nous citons les observations, nous avons observé la fissure le lendemain même de l'accouchement, époque à laquelle ont commencé les douleurs, et nous n'hésitons pas à la rattacher à l'accouchement, puisque les jours précédents ces malades n'avaient rien éprouvé du côté de la région anale.

Nous sommes persuadé que c'est là une cause fréquente de fissure, et, depuis que notre attention a été appelée sur ce point, nous avons pu encore nous en convaincre en interrogeant principalement des multipares, dont quelques-unes ont été atteintes de fissure.

Blandin a placé la *syphilis* au nombre des causes qui peuvent produire la fissure à l'anus « soit, dit-il, que la sanie imprégnée de ce principe putride ait été déposée directement sur la marge de l'anus; soit que cette matière impure ait flué des organes génitaux vers l'anus, et ait irrité cette partie par son contact; soit enfin que les fissures puissent être considérées comme le *produit local d'une syphilis constitutionnelle.* »

Selon nous, cette manière de voir n'est pas exacte.

Des chancres *simples*, après avoir guéri en tant qu'ulcérations chancreuses, peuvent rester encore à l'état de plaies simples ou de rhaghades lentes à se cicatriser, mais les chancres *syphilitiques* n'ont pas cette même tendance, et c'est surtout à des causes générales qu'est due leur persistance; en tous cas, ils sont beaucoup moins influencés que les chancres simples par les causes purement locales.

La blennorrhagie anale amène aussi quelquefois, avec l'inflammation de la muqueuse, des crevasses dans le fond des plis radiés, crevasses qui peuvent persister longtemps après la cessation de l'écoulement.

Cependant, nous devons dire que, d'après M. le D^r Rollet, des plaques muqueuses, dont la surface est repliée sur elle-même, sont quelquefois ulcérées au fond du pli ainsi formé. Cet

état d'ulcération fissuraire se produit, d'après lui, sous l'influence de la défécation, de la marche, et de toutes les causes susceptibles de tirailler mécaniquement ces plaques.

Nous venons d'énumérer les principales causes de la fissure à l'anus; mais il nous reste une inconnue à dégager.

Beaucoup de ces fissures guérissent facilement, soit naturellement, soit par le seul emploi de soins de propreté, tandis qu'il en est qui se compliquent d'accidents graves contre lesquels viennent souvent échouer tous les efforts de la thérapeutique. Nous voulons parler de la contracture douloureuse du sphincter.

Quelle est la cause essentielle, quelle est la disposition anatomique en vertu de laquelle un accident local de si peu d'importance va s'accompagner de nouveaux symptômes si importants, de désordres névralgiques si intenses? La réponse est difficile.

Blandin, nous l'avons dit plus haut, admettait trois sortes de fissures anales : des *fissures sous-sphinctériennes*, c'est-à-dire ayant leur siège sur la peau; des *fissures sus-sphinctériennes*, c'est-à-dire situées au-dessus du sphincter, et des *fissures sphinctériennes*, c'est-à-dire occupant la muqueuse au niveau du muscle. D'après lui, ces dernières seules se compliqueraient de contracture.

La supposition est habile; malheureusement les faits n'ont pas donné raison à la théorie.

Certains auteurs ont avancé que la contracture du sphincter existait avant la fissure, et que cette dernière n'était que la conséquence de la contracture. Pour eux alors, il y aurait deux maladies différentes : la *contracture sans fissure*, et d'autre part la *contracture avec fissure*.

C'est ainsi que Dupuytren regardait la contracture comme la cause de la maladie, et employait pour la combattre la propriété anticontractile de la belladone.

D'après Boyer, la contracture du sphincter peut aussi exister sans gerçure, et il admet également que peut-être la fissure n'en est que la conséquence.

Mérat s'exprime ainsi : « Je pense que la fissure n'est pas la

maladie principale : c'est la constriction spasmodique de l'extrémité inférieure du rectum qui est la véritable lésion ; la fissure n'en est que la suite. Effectivement, il est difficile d'expliquer l'ulcération sans la constriction du sphincter, ou plutôt cette ulcération n'est que le résultat des efforts réitérés du malade pour aller à la garde-robe, car l'ulcération sans constriction, phénomène qui a lieu dans la plupart des fistules à l'anus, ne causerait pas les douleurs extrêmes que ressentent les malades. »

En 1847, Blandin émettait la même opinion, et admettait une contracture spasmodique du sphincter sans fissure.

De même, pour M. J. Guérin, la fissure n'est qu'un symptôme; elle est toujours accompagnée de la rétraction du sphincter, et est un effet de cette rétraction. A cet égard, il distingue les fissures par rétraction des fissures par contraction. La contraction n'est pour lui qu'un spasme actif, momentané, pouvant se résoudre extemporanément, tandis que la rétraction ne cède qu'à la section du muscle qui est anciennement et organiquement raccourci.

Demarquay, lui aussi, admet que la contracture apparaît avant la fissure; mais il ajoute que, étant donnée la susceptibilité exquise de l'extrémité inférieure du tube digestif, une excoriation légère peut déterminer la contracture du sphincter, et il appuie cette opinion sur un cas cité par Thibord, cas dans lequel la contraction était due à une légère excoriation produite par une canule.

M. Chassaignac n'admet pas la contracture sans fissure. « Nous croyons, dit-il, jusqu'à preuve du contraire, pouvoir déclarer que tous les spasmes névralgiques du sphincter anal sont invariablement accompagnés de fissure de la muqueuse, et que, dans les cas où l'absence de la fissure a été notée, cela tient à ce que l'observateur ne savait pas la trouver. La très grande majorité des gerçures anales est exempte de sphinctéralgie, mais il n'y a pas de sphinctéralgie sans fissure. »

Telle paraît être aussi l'opinion de M. le professeur Richet : « La contraction sphinctoriale, dit-il, est un phénomène qui naît presque en même temps que la douleur dans la fissure

vraie. » Et, comme M. J. Guérin, il constate que cette contraction, d'abord temporaire, devient ensuite permanente, et constitue la contracture.

Tel est, croyons-nous, l'état de la question.

Sans avoir la prétention de la juger, qu'il nous soit permis de présenter quelques courtes observations.

Les auteurs qui disent que la contracture douloureuse du sphincter anal peut exister en l'absence de toute fissure nous paraissent avoir confondu deux maladies bien distinctes : la *névralgie anale* et la *névralgie sphinctérienne*, maladies qui ont des symptômes différentiels bien caractéristiques, comme nous le verrons en parlant du diagnostic.

A ceux qui prétendent que l'ulcération sans constriction, phénomène qui s'observe pour un grand nombre de fissures, ne causerait pas des douleurs aussi vives, et qui en concluent que la constriction est le phénomène capital et le point de départ de la maladie, nous répondrons : De ce que dans la pneumonie le point de côté apporte un obstacle au jeu de la respiration et la rend difficile et douloureuse, considère-t-on pour cela ce point de côté comme l'affection principale et la cause de la maladie? Le blépharospasme qui se produit dans certaines maladies oculaires est-il aussi considéré comme l'affection principale? Et tant d'autres exemples que nous pourrions citer encore.

Si l'on veut attribuer à la contracture du sphincter un rôle actif dans l'affection qui nous occupe, si l'on dit, par exemple, que cette contracture chez un sujet atteint de fissure, mettant obstacle au libre passage des matières fécales, empêche la guérison de la fissure, rien de mieux. Il y a entre la persistance de la contracture et la persistance de la fissure une sorte d'enchaînement, l'une entraînant l'autre. Nous ne le nions pas; mais, loin de voir dans la guérison de la maladie par l'incision du sphincter une preuve à l'appui de l'opinion de Mérat et de Boyer, nous n'y voyons qu'une preuve à l'appui de cette corrélation dont nous venons de parler.

Mais, il faut bien l'avouer, en repoussant l'opinion de ceux qui prétendent que la contracture du sphincter est l'origine de

la fissure, nous n'avons pas d'autre explication satisfaisante à présenter. Pourquoi certaines fissures se compliquent-elles de contracture du sphincter et de névralgie, tandis que d'autres restent à l'état d'accident purement local et ne présentent pas de complications?

« A cette question, dit M. Richet, je ne puis répondre que par des analogies. Pourquoi les fissures simples du mamelon font-elles souffrir les femmes les plus robustes, au point qu'elles s'évanouissent en donnant le sein, alors que des ulcérations du mamelon, suites d'abcès, ne donnent lieu qu'à des douleurs insignifiantes? »

Peut-être, ainsi que l'avance M. Chassaignac, pourrait-on invoquer l'influence plus ou moins active du système nerveux du sujet; ainsi se comprendrait comment le tempérament en quelque sorte névralgique de la femme l'expose plus que l'homme à cette affection.

Mais c'est là, avouons-le, une explication peu satisfaisante, et nous devons reconnaître que ce point de l'histoire de la fissure anale attend encore la lumière.

IV. Anatomie pathologique. — Nos connaissances, concernant l'anatomie pathologique de la fissure anale, se bornent à peu de chose, car on n'a pu faire encore de préparation anatomique sur le cadavre, et on est réduit à ce qu'on observe sur le vivant.

D'après Mérat : « La fissure à l'anus est une ulcération allongée qui s'observe à l'extrémité du rectum, sur la portion de membrane muqueuse qui se joint à la peau. L'ulcération est ordinairement un peu au-dessus de l'anus. Quelquefois elle est peu distincte et peu marquée; on la distingue à une rougeur plus grande de la membrane muqueuse dans l'endroit ulcéré, et à la solution de continuité de tout ou partie de l'épaisseur de la muqueuse. »

M. Chassaignac la décrit ainsi : « Une ulcération allongée avec destruction de l'épithélium, cette destruction pouvant constituer dans certains cas toute la lésion locale, tandis que, dans d'autres, les bords de la fissure un peu relevés et indurés

donnent à la gerçure le véritable caractère d'un ulcère, ce qu'on a peine à lui accorder dans les autres cas, tant l'entamure des surfaces a peu de profondeur. »

Suivant le Dr Copin (thèse 1860), au début de la maladie, les bords de la fissure sont toujours souples, et ne deviennent durs et calleux qu'au bout d'un certain temps.

C'est aussi l'opinion de M. Richet : « Elle se présente, dit-il, sous l'aspect d'une gerçure située au fond d'un repli anal, dépourvue de bords durs si elle est récente, bordée au contraire d'induration si elle est ancienne. Le fond est rouge, finement granulé, peu saignant, à moins qu'on ne déplisse forcément l'anus. »

Tout autre est la fissure hémorrhoïdaire : d'abord l'anus, au lieu d'être infundibuliforme, est saillant, bombé et projeté à l'extérieur, les plis rayonnés sont soulevés comme par une boursouflure sanguine ou œdémateuse; en les déplissant, on trouve généralement, soit une ulcération saignante, soit une ulcération fissurale, mais alors cette ulcération, de coloration violette, est saignante et sans bords indurés.

La longueur de la fissure est variable; elle peut atteindre 3 à 4 centimètres et a rarement moins de 1 centimètre.

Elle peut occuper tous les points de la circonférence de l'anus, mais on la trouve plus fréquemment sur les parties latérales. Demarquay, sur 38 observations, a trouvé 30 fois la fissure latérale et 8 fois seulement la fissure médiane.

Telle n'est pas cependant l'opinion de M. Richet; pour lui, 3 fois sur 4, c'est en arrière qu'on rencontre la fissure vraie.

Elle n'est pas toujours unique; il peut y en avoir deux et plus. M. Chassaignac donne, comme caractère différentiel des fissures comparées entre elles, l'unicité de la fissure dans le cas de sphinctéralgie, et la pluralité des fissures chez les sujets non sphinctéralgiques.

A la différence des rhagades et ulcérations simples, les fissures fournissent à peine un léger suintement, et ce n'est que sous l'influence d'un état inflammatoire que le contraire a lieu.

L'extrémité inférieure de la fissure est ordinairement située

près de la marge de l'anus : c'est là le cas le plus fréquent, mais elle ne descend pas toujours aussi bas.

Tels sont les divers caractères anatomo-pathologiques connus de la fissure à l'anus.

V. Symptomatologie. — L'affection débute généralement d'une manière insensible.

Elle s'annonce le plus souvent par un peu de chaleur et de cuisson au moment de la défécation, symptômes qui ne durent que quelques instants et disparaissent peu après le passage des matières fécales. D'après Boyer, cette douleur persisterait quelques heures après la défécation. Cette assertion est inexacte, et, dans toutes les observations, même celles citées par ce chirurgien, on constate que la douleur, très vive au moment du passage des matières fécales, se dissipe rapidement.

Cette douleur peut aussi disparaître sous l'influence du régime et de lotions froides.

Bientôt la maladie fait des progrès, la douleur augmente et devient plus pénible et plus aiguë; de plus elle dure plus longtemps après l'expulsion des matières fécales, et ces dernières sont parfois striées de sang.

Ces symptômes s'accroissent encore, les douleurs précèdent les selles, et ces dernières deviennent plus pénibles et plus rares; les lavements deviennent insuffisants, et certains malades sont obligés de recourir à des purgations répétées toutes les quarante-huit heures. Lorsque la constipation a duré quelque temps, la première garde-robe est plus douloureuse encore.

Les moindres mouvements réveillent les douleurs; l'action de tousser, de chanter, de cracher, les exaspère. Chez certains malades, l'expulsion même des gaz intestinaux est douloureuse; quelques-uns ne peuvent rester debout, d'autres ne peuvent rester assis, et Boyer cite le cas d'un malade qui fut, pour cette raison, obligé de changer d'état.

Chez certaines femmes, les douleurs augmentent à l'époque des règles (Boyer).

Le vin, les liqueurs, les aliments trop abondants, accroissent les souffrances des malades.

Si on tente de pratiquer le toucher rectal, on en est empêché par une constriction qu'on ne peut vaincre qu'avec difficulté et au prix des plus atroces souffrances pour le malade.

L'exploration permet de constater une dépression linéaire, à bords tantôt lisses et tantôt indurés, qui est d'une sensibilité extrême à la pression.

Après ce tableau succinct des symptômes de l'affection, nous devons étudier plus longuement quelques-uns d'entre eux.

La fissure sphinctéralgique se compose de trois éléments distincts : d'une part la *fissure*, d'autre part la *contracture* du sphincter, et enfin la *douleur*.

Tout ce qui concerne la fissure a été dit au chapitre précédent : nous ne nous occuperons donc que des deux autres symptômes.

*Contracture spasmodique du sphincter.* — La contracture du sphincter n'existe pas dès le commencement de la maladie ; elle est précédée d'une contraction intermittente, qui ne devient permanente qu'à la suite des changements survenus dans la contexture du muscle sphincter.

« La contraction sphinctoriale, dit M. Richet, est un phénomène qui naît presque en même temps que la douleur, c'est-à-dire que la gerçure, dans la fissure vraie. Au début, elle n'est pas durable, elle n'est qu'à l'état *d'épreinte*, ainsi qu'on le dit vulgairement, et elle ressemble beaucoup à ce qui survient à la suite des dysenteries ou des superpurgations. Mais bientôt la contraction devient spasmodique et invincible; de temporaire, elle passe à l'état permanent, et alors survient la *contracture*. Cette contracture, dans les premiers temps, est purement physiologique, c'est-à-dire sans changement dans la composition des fibres musculaires, et ce n'est que plus tard que sa permanence entraîne des désordres dans la structure intime des muscles, désordres observés surtout et bien analysés dans les contractures des membres. Le muscle se durcit, perd sa faculté d'extensibilité ; de la lymphe plastique s'épanche entre les fibres primitives, lesquelles s'atrophient et se transforment. Cette contracture une fois établie, la fissure peut disparaître ;

la contracture, c'est-à-dire la difficulté douloureuse à la défécation persiste, et ainsi s'établit une nouvelle phase de l'affection qu'on pourrait appeler *fissura sine fissurâ*, comme on dit de certaines varioles sans pustules, *variola sine variolâ*. »

Cette distinction si importante entre la contraction, spasme actif, momentané, pouvant se résoudre extemporanément, et la contracture, avait déjà été bien établie, nous l'avons montré, par M. J. Guérin (*Gazette médicale*, 1844), qui donnait à la contracture le nom de *rétraction* du sphincter.

Chez les sujets atteints de fissure sphinctéralgique on peut facilement constater par le toucher s'il existe une contracture ou une simple contraction du sphincter. S'il y a simplement contraction, les sphincters, après une minute ou deux, se relâchent sur le doigt, et par le palper on sent que la dureté primitive des muscles a cédé. S'il y a contracture, la détente n'a pas lieu, la rigidité persiste, quel que soit le temps qu'on maintienne le doigt dans l'anus, et il en sort blanc, exsangue et comme aminci par la pression énergique à laquelle il a été soumis (Richet).

De plus, M. Chassaignac a montré que le chloroforme fait cesser la contraction, mais ne fait pas disparaître la contracture.

*Névralgie sphinctérienne*. — Les accidents auxquels elle donne lieu doivent être distingués en deux groupes : les phénomènes locaux et les phénomènes généraux, résultant du retentissement sur l'économie.

La douleur présente deux phases bien distinctes : une première phase pendant la défécation, suivie d'un intervalle de repos, auquel succède une nouvelle phase douloureuse.

La sortie des matières fécales s'accompagne d'une douleur très vive, qu'on pourrait comparer à un déchirement de l'anus; mais, ainsi que le fait observer M. Chassaignac, elle ne diffère pas de celle qu'éprouvent les sujets atteints de fissure non spasmodique, et souvent même elle est moindre chez les derniers que chez les premiers.

L'intervalle de repos qui suit peut varier en durée, de

quinze minutes à une heure, une heure et demie, suivant quelques auteurs, vingt-cinq minutes au plus suivant d'autres.

Aussitôt que l'exacerbation commence, la douleur prend un caractère qui ne laisse aucun doute sur la nature de la maladie. Son intensité est telle que certains malades annoncent l'intention de se donner la mort. Les uns la comparent à celle que produirait un fer rouge introduit dans l'anus, ou à l'application d'un liquide corrosif, les autres à une constriction, une sensation d'arrachement épouvantable.

Nous devons dire cependant que cette seconde phase n'est pas constante et peut manquer. D'après Boyer, et beaucoup d'auteurs l'ont répété avec lui, le maximum de la douleur coïncidait avec le moment de la défécation. Ce fait n'est pas exact, et, bien au contraire, l'apparition de la douleur un certain temps après les garde-robes est la caractéristique de la vraie fissure sphinctéralgique. MM. Demarquay, Auclère, Perrod, Chassaignac ont insisté sur cette particularité.

Quelquefois l'accès ne dure que quelques minutes, mais d'autres fois il persiste pendant plusieurs heures, et quelques malades auraient subi ces affreuses douleurs pendant vingt-quatre heures.

Les moindres secousses imprimées au plancher périnéal par la toux, l'éternument, les efforts d'expulsion ou de vomissement, redoublent l'intensité des douleurs; il en est de même de toute cause générale de surexcitation du système nerveux. Toute tentative pour franchir l'anneau sphinctérien, soit avec le doigt, soit avec le siphon d'une seringue, un suppositoire, une mèche, etc., peuvent être le point de départ d'un accès. M. Richet a eu dans son service, à l'Hôtel-Dieu, un malade auquel on fut obligé de pratiquer une injection de morphine après une tentative d'exploration par le toucher rectal. Le simple déplissement de l'anus était, chez ce malade, horriblement douloureux.

Ces douleurs ne restent pas localisées seulement à la région anale; elles irradient dans toutes les branches du plexus hypogastrique, en avant du côté de la vessie, donnant lieu à de fréquentes envies d'uriner : chez les femmes du côté de l'utérus,

déterminant des contractures douloureuses dans cet organe ; d'autre part elles remontent jusque dans la région lombaire, où elles apparaissent sous forme de lumbago, et de là se répandent dans les plexus solaires, provoquant des vomissements bilieux et d'autres troubles nerveux sympathiques.

On conçoit que cet état ne puisse durer un certain temps sans avoir, sur l'économie, un retentissement fâcheux.

L'un des premiers effets est une constipation tenace due, d'un côté, à la crainte que cause aux malades l'acte de la défécation ; d'un autre côté à ce fait, observé dans toutes les affections douloureuses de la partie inférieure du rectum qui s'accompagnent de resserrement des sphincters, que les matières fécales ne viennent plus toucher la partie de la muqueuse douée de la sensibilité élective qui provoque le besoin d'aller à la selle.

Ce sont ensuite des troubles de la nutrition qui déterminent rapidement un état cachectique grave.

Ce sont enfin, chez les sujets dont le système nerveux est fortement impressionnable, des accidents nerveux divers, depuis l'agacement jusqu'à la syncope.

Quelle est la cause, quel est le point de départ de ces violentes douleurs? La particularité de leur apparition après l'intervalle de calme qui suit la défécation rend la réponse difficile, car on ne peut évidemment les rattacher au passage des matières fécales.

L'opinion de Demarquay est qu'elles tiennent à la contracture elle-même : « En effet, dit-il, la muqueuse excitée fait contracter le sphincter, dès lors les plis de l'anus sont fortement augmentés, la fissure qui se trouve au fond de ces plis a donc ses bords douloureusement comprimés, d'où la souffrance jusqu'à ce que l'excitation cesse d'agir. »

Cette explication pourrait être admise pour les cas dans lesquels la douleur se continue après le passage des matières fécales, mais elle ne satisfait nullement pour ceux dans lesquels elle ne se produit qu'après un intervalle de calme. De plus, si elle est vraie, il s'ensuivrait que lorsqu'il y a contracture, c'est-à-dire contraction permanente du sphincter, la douleur

devrait durer d'une manière continue, comme cette contracture elle-même.

A défaut d'autres, nous préférons la théorie de M. Auclère :

« Le renouvellement de la douleur, dit-il dans sa thèse inaugurale, nous paraît devoir être rapporté à la fluxion lente et graduelle qui se produit dans la région anale, fluxion déterminée par l'irritation que produit le contact des matières fécales sur le fond de l'ulcération. »

La lenteur avec laquelle se fait cette fluxion explique l'intervalle de calme qui suit la défécation. Tant que les parties ne sont pas suffisamment congestionnées, la douleur ne se produit pas; mais, lorsque la fluxion est à son summum, lorsque les tissus sont gorgés de sang, il se produit une sorte d'étranglement qui est le point de départ des phénomènes douloureux.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

## MÉMOIRE SUR UN CAS D'EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE, TRAITÉ PAR LE CHLORAL A L'INTÉRIEUR ET EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES. — GUÉRISON.

Par le Dr V. FAUCON,

Professeur suppléant à la Faculté libre de médecine de Lille.

Les empoisonnements par la strychnine sont si rares en France, en raison de la difficulté qu'éprouve le public à se procurer cette substance, que tout praticien doit considérer comme une bonne fortune, au point de vue scientifique, les cas de ce genre qui peuvent s'offrir à son observation.

Ce n'est pas que la symptomatologie de cette variété d'intoxication soit à faire; depuis longtemps déjà cette étude a été tracée de main de maître, et il suffit pour s'en convaincre de se reporter

aux travaux de Tardieu (1) et Gallard (2). Mais il est un autre point, non moins important, de l'histoire du strychnisme, qui, de tout temps, a su provoquer des recherches de la part de nos devanciers et qui, longtemps encore, sans doute, exercera la sagacité de tous ceux qui ont à cœur le soulagement de leurs semblables, je veux parler du traitement.

La mort étant, en effet, la terminaison habituelle et à bref délai dans tous les cas où cet agent est absorbé à dose toxique, je crois qu'il est du devoir de chaque observateur d'apporter son contingent à l'élucidation d'une question qui, trop souvent encore, hélas! nous trouve désarmés ou impuissants en présence d'un ennemi aussi redoutable que la strychnine. C'est à ce titre que je crois devoir publier la relation d'un cas d'empoisonnement strychnique que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques mois et dont j'ai pu consigner les moindres détails d'heure en heure, grâce à l'excellent concours de mon ami le Dr Ch. Debierre, aide-major au 16e bataillon de chasseurs à pied, à Lille.

Observation I. — Le 28 novembre 1881, je suis appelé à 7 heures du soir auprès d'une jeune fille de 23 ans, qui, à deux heures de l'après-midi, avait avalé dans un but de suicide 40 centigrammes de strychnine. Au moment où je la vois, les accidents durent depuis cinq heures environ; voici comment ils ont débuté et quelle a été leur marche.

A 2 heures. Ingestion du poison. Cinq minutes après apparaissent des vertiges, des fourmillements dans les membres, quelques contorsions brusques des bras, suivies bientôt de tremblements et de frissonnements par tout le corps; crampes à la région épigastrique, amertume extrême de la bouche.

2 h. 1/4. Apparition d'accidents convulsifs dans tout le corps. Les convulsions sont purement cloniques, durent environ deux minutes et reviennent par intervalle à peu près égal.

---

(1) A. Tardieu. Mémoire sur l'empoisonnement par la strychnine concernant l'affaire Palmer (Annales d'hygiène publique, 1856, 2e série, t. VI, p. 371).

(2) T. Gallard. De l'empoisonnement par la strychnine. Mémoire lu à l'Académie impériale de médecine. Séance du 17 septembre et 7 octobre 1862.

2 h. 1/2. Mon confrère le D[r] Debierre administre un ipéca stibié (1 gramme d'ipéca, 0,05 centigrammes d'émétique).

Ce vomitif ne produisant pas l'effet désiré, il fait ingérer au bout d'un quart d'heure et en une seule fois 4 grammes de tannin. Malgré l'emploi de ce médicament, les phénomènes convulsifs augmentent progressivement et ne tardent pas à revêtir un caractère effrayant.

Pendant la première demi-heure qui avait suivi l'ingestion du poison, la sensibilité générale, les sens et l'intelligence étaient restés intacts; mais bientôt l'anesthésie devint générale, l'abolition des sens et de l'intelligence complète pendant les accès. Dans leur intervalle retour de l'intelligence et de la sensibilité; la patiente accuse un malaise et une fatigue excessive.

4 h. 1/2, c'est-à-dire deux heures et demie après le début, les crises deviennent plus longues et prennent une forme plus complexe. Après une période clonique qui dure en général 4 à 5 minutes, commence une période tétanique qui dure environ aussi longtemps; les accès se répètent avec une rapidité effrayante, et sont en quelque sorte subintrants. Bref, de deux heures et demie à sept heures, espace pendant lequel on a fait, indépendamment des médicaments ci-dessus dénommés, ingérer du café fort à haute dose et d'une façon continue, on peut évaluer à 40 au moins le nombre des accès qui se sont manifestés.

A ce moment je trouve cette femme dans une raideur tétanique très prononcée. Les membres supérieurs sont dans l'extension, raides et appliqués contre le tronc. Il est impossible de fléchir les avant-bras sur les bras; les membres inférieurs sont également dans l'extension forcée, l'insensibilité est générale. La figure est pâle, les traits sont contractés; les yeux sont largement ouverts, le regard est fixe. La cornée est anesthésiée, la pupille est dilatée et complètement insensible à la lumière. Trismus qui ne permet pas d'écarter les mâchoires. Respiration normale, peu prononcée; pouls petit, régulier, pas accéléré.

Mis en quelques mots au courant par mon confrère de la situation et du traitement suivi jusque-là, je fais chercher immédiatement une solution de nitrate de pilocarpine au dixième et une potion renfermant 10 grammes d'hydrate de chloral pour 200 grammes de véhicule. Pendant le temps nécessaire à se procurer ces médicaments (20 minutes environ), je suis témoin de cinq nouvelles crises caractérisées au début par des convulsions cloniques généralisées et d'une intensité telle, que j'ai de la peine, même avec l'aide d'une autre personne,

à maintenir la malade sur son lit. Le corps soulevé tout d'une pièce est projeté à plus de 20 centimètres au-dessus du lit et transformé en un véritable arc de cercle, de sorte que la patiente ne repose que sur les talons et l'occiput. Tantôt cet opisthotonos est remplacé par du pleurosthotonos. A ces phénomènes qui durent environ une minute succède brusquement un spasme tétanique généralisé et de même durée. Pendant ces différents accès, à aucun moment la malade n'exhale de plaintes.

J'injecte séance tenante 0,01 centigramme de pilocarpine et recommande, vu l'intensité et la fréquence des accès, d'administrer le chloral par cuillerée à bouche, de quart d'heure en quart d'heure autant que possible, jusqu'à mon retour.

Je revois la malade à dix heures du soir. Dix minutes après l'injection de pilocarpine, survinrent des sueurs abondantes et une salivation qui peut être évaluée à un demi-litre. A cette heure les sueurs ont cessé, mais la salivation persiste, moins abondante cependant. Les 12 grammes de chloral ont été administrés, et malgré cela il n'y a aucune tendance au sommeil. Les crises sont moins fréquentes, mais elles durent plus longtemps. Les convulsions cloniques ont conservé la même intensité et la même durée, mais les spasmes toniques durent de quinze à vingt minutes à chaque accès. En raison du trismus qui persiste aussi longtemps que dure la période de tonicité, je fais remplacer la potion au chloral par des injections sous-cutanées du même agent au tiers. Une solution d'iode iodurée ainsi composée: iode, 20 centigrammes; iodure de potassium, 40 centigrammes; eau distillée, 500 grammes, avait également été prescrite, mais la malade, après en avoir pris un verre, la refusa énergiquement et, celle-ci fut abandonnée.

De 10 heures à 12 h. 1/2, cinq accès d'une durée moyenne de quinze minutes.

29 novembre. De minuit et demi à 2 heures du matin, contractures cloniques, puis toniques généralisées, présentant les mêmes caractères que précédemment.

A 2 heures du matin. Nouvelle injection de 0,01 centigramme de pilocarpine qui provoque de nouvelles sueurs et une salivation abondante. On fait également toutes les demi-heures une injection de 0,30 centigrammes de chloral environ.

De 2 heures du matin à 5 heures, pas de crises. Un peu de somnolence. Pouls régulier, respiration normale.

5 heures matin. Nouvelle attaque de convulsions cloniques, puis toniques. La raideur tétanique persiste jusqu'à 6 h. 1/4 avec perte

complète de connaissance et de sensibilité. A la suite de cette crise, la malade, qui jusqu'ici n'avait accusé qu'une lassitude excessive, se plaint de ressentir par tout le corps, mais principalement au niveau des muscles de la masse sacro-lombaire, des douleurs qui la font horriblement souffrir. On voudrait croire, dit-elle, que j'ai les os des membres et de la colonne vertébrale rompus en mille endroits différents. Elle accuse en outre des troubles visuels qui ne lui permettent plus de distinguer les traits des personnes qui l'entourent. La pupille, malgré les injections de pilocarpine, reste toujours dilatée.

De 6 h. 1/4 à 8 heures du matin, il y a deux nouveaux accès qui durent environ 3/4 d'heure. A ce moment les 10 grammes de chloral prescrits en injections sous-cutanées ont été administrés. La malade étant confiée aux soins d'une garde, on prescrit en potion 12 grammes de chloral qui devront être pris dans l'intervalle des accès pour 4 heures du soir.

De 8 heures à 11 heures. Rien de particulier. La malade sommeille pendant une heure environ.

De 11 heures à midi 1/2. Deux nouveaux accès qui durent chacun une demi-heure environ.

De midi 1/2 à 4 heures, calme, mais la patiente ne peut s'endormir et refuse toute alimentation.

4 heures soir. Deux accès qui durent deux minutes au plus et sont caractérisés par de simples convulsions cloniques, puis repos sans sommeil toutefois jusqu'à 9 heures du soir, moment où je suis témoin d'une crise qui a duré cinquante minutes et que j'ai suivie dans ses moindres détails.

Ayant examiné la malade quelques instants avant l'apparition de l'accès que rien ne faisait présager, voici ce que j'avais constaté. Les pupilles sont dilatées, insensibles à la lumière. L'amblyopie a disparu et la malade peut lire sur le thermomètre qu'elle tient dans l'aisselle les divisions par dixième. T. 37°, P. 80, Resp. normale, 20 inspir. à la minute. Elle accuse une sensation de picotements généralisés dans la peau et spécialement au cuir chevelu, dans les doigts, les orteils et le long du rachis. Pendant que je continuais mon examen, elle est subitement prise d'une petite quinte de toux sèche, qui dure à peine quatre à cinq secondes, puis brusquement, sans autres phénomènes particuliers, un accès se déclare, caractérisé comme les précédents par des convulsions cloniques généralisées. Pendant ces convulsions, le corps se met à différentes reprises en opisthotonos. Cette première phase dure environ quatre minutes et est remplacée immédiatement par une raideur tétanique généralisée.

Pouls pendant la période clonique 120.
— — tonique 90.

Les battements du cœur sont petits et réguliers. La respiration pendant la première période est accélérée et caractérisée par de larges efforts d'inspiration et d'expiration; pendant la période de tonicité au contraire les mouvements respiratoires sont à peine perceptibles; le thorax paraît pour ainsi dire immobile, c'est à peine si en découvrant la malade on perçoit un léger soulèvement de la cage thoracique, seule la respiration abdominale se perçoit; 32 inspirations à la minute caractérisées par 3 ou 4 petites inspirations convulsives suivies d'une expiration de double durée. Léger temps d'arrêt suivi du retour au même rhythme dans les mouvements respiratoires.

Le corps est dans un état de raideur extrême. A ce moment il n'y a plus d'opisthotonos; les membres inférieurs sont dans une extension qu'il est impossible de vaincre. Les pieds sont fortement fléchis sur les jambes et dans une légère rotation en dedans; les orteils sont dans l'extension forcée.

Les membres supérieurs sont accolés au tronc; flexion très prononcée des doigts dans la paume de la main, du poignet sur l'avant-bras et des avant-bras sur les bras. Le pouce de chaque main se trouve dans l'extension et repose par sa face palmaire sur le bord radial de l'index. Impossibilité absolue, même au prix d'efforts prononcés, d'imprimer des mouvements aux épaules, d'étendre les avant-bras et de défléchir les doigts; d'autre part, il m'est impossible de fléchir la seconde phalange du pouce sur la première.

Au bout de douze minutes de cet état tétanique, je parviens à étendre un peu les pieds sur les jambes; le relâchement persiste pendant quatre ou cinq minutes, puis ils se fléchissent de nouveau; d'un autre côté, je parviens à étendre le poignet à angle droit sur l'avant-bras.

Le trismus est des plus accentués, l'arcade dentaire inférieure est complètement cachée derrière l'arcade supérieure; impossibilité absolue d'écarter les mâchoires.

Les ailes du nez sont aplaties; les paupières sont entr'ouvertes, le regard est fixe et anxieux, les yeux sont injectés et larmoyants. Pas de modifications du côté des pupilles qui sont toujours dilatées. La face et les lèvres ont conservé leur coloration normale. L'excitation de la peau de la face et du front soit avec une épingle, soit par le pincement, ne détermine aucun acte réflexe. Si on pique les ailes du nez, les paupières ne tardent pas à être animées de clignotements répétés. Ces manifestations qui paraissent de nature réflexe persistent pen-

dant une demi-minute environ, puis cessent pour reparaître si on renouvelle l'excitation; les globes oculaires sont convulsés en haut de telle sorte que les cornées disparaissent presque totalement derrière la paupière supérieure; bientôt les excitations cessant, ces différents phénomènes disparaissentet la figure reprend sa physionomie primitive. D'autre part, sous l'influence d'appels réitérés, de pincements et de piqûres sur les autres parties du corps, on voit apparaître dans les muscles des bras et du thorax de petits spasmes convulsifs passagers. La patiente à ce moment, si on la presse de questions, semble en avoir conscience, et le clignotement des paupières redouble d'intensité. Le chatouillement de la plante des pieds ne détermine absolument rien. La fin de cet accès fut précédée d'une petite quinte de toux identiquement semblable à celle qui avait ouvert la scène: une détente générale se manifeste avec la rapidité de l'éclair, la malade fait une large inspiration et reprend connaissance en même temps que la sensibilité reparaît sur toutes les parties du corps.

A son réveil, elle accuse ne se souvenir de rien et n'avoir nullement conscience de la durée de l'accès. Elle se plaint de ressentir au niveau du creux épigastrique des douleurs assez vives et s'irradiant dans toute la poitrine, la nuque, les reins, le rachis, les membres, ainsi que dans les globes oculaires. Elle éprouve également une douleur fixe au sommet de la tête. Depuis le début des accidents, il n'y a eu ni garde-robes, ni émission d'urine. La vessie est vide. La malade refuse toute alimentation. Elle a absorbé jusqu'ici, c'est-à-dire dans l'espace de vingt-une heures, 34 grammes de chloral aussi bien par la bouche qu'en injections sous-cutanées, et c'est à peine si à deux reprises différentes elle a eu quelques moments d'assoupissement qui peuvent en tout avoir duré deux heures. Le chloral est continué depuis ce soir à 4 heures en potion et en injections sous-cutanées, 6 grammes dans chaque.

De 11 heures du soir à 5 heures du matin, pas d'accès; cependant impossibilité absolue de dormir.

Le 30, 5 heures du matin. Nouvel accès. Les spasmes cloniques durent cinq minutes, puis survient la période de tonicité qui persiste jusqu'à 10 heures 1/2 sans modification aucune. A huit heures du matin, je trouve la malade dans un état analogue à celui que j'ai décrit plus haut. On continue les injections sous-cutanées de chloral toutes les heures (deux seringues pleines chaque fois); jusqu'ici ces dernières qui ont été surveillées attentivement n'ont déterminé ni nodus, ni rougeur, ni inflammation aux différents endroits où elles ont été pratiquées.

De 10 heures 1/2 à 6 heures du soir, pas de crises.

6 heures du soir. Contractures cloniques surtout des muscles du thorax et du cou avec agitation convulsive des paupières pendant trois minutes au bout desquelles survient la période tonique, dans le décubitus dorsal, le tronc recourbé en arrière, les bras étendus en croix (rappelant le grand appareil de Charcot dans les attaques d'hystérie). Durée de la période tonique une demi-heure pour les bras et le cou; un quart d'heure pour les membres inférieurs et les masseters.

Pouls, 72, plein, regulier.

Respiration 12, calme et lente.

Pendant l'accès, insensibilité complète ; semi-contracture des muscles du bras; on peut légèrement fléchir le coude et imprimer des mouvements limités aux épaules. A 7 heures 1/4, le calme renaît.

Nouvelle prescription de chloral, 6 gr. en potion, 6 gr. en injections.

1er décembre. Minuit. Le sommeil survient, et dure jusqu'à trois heures du matin. La respiration est rapide, bruyante, saccadée, difficile.

3 heures du matin. Crise convulsive, annoncée par une seule secousse générale, rapide comme l'éclair, puis résolution des muscles des membres. Seuls les muscles du cou et du tronc restent fortement contractés en emprosthotonos. Durée, deux minutes. Pendant cet accès, la respiration est pour ainsi dire suspendue et extrêmement pénible (7 inspirations à la minute); trois crises pareilles se montrent successivement à deux ou trois minutes d'intervalle. On injecte immédiatement 1 gr. 20 de chloral, puis le calme renaît bientôt, mais sans sommeil.

7 heures matin. La même scène se renouvelle; seulement il n'y a plus, pendant la crise, perte ni de la sensibilité, ni de l'intelligence: on injecte de nouveau 0,60 centigr. de chloral.

9 heures matin. Même répétition, suivie d'un sommeil léthargique, d'où on ne peut tirer la malade. Résolution musculaire complète; sensibilité générale intacte. Rêve loquace pendant une demi-heure. Au réveil hyperesthésie de toute la surface cutanée, qui fait rejeter au loin toute couverture, dont le poids seul arrache des cris de douleur ; grande surexcitation. Sentiment d'ivresse très prononcé. La malade, qui jusqu'ici a refusé toute alimentation, prend avec goût une tasse de chocolat. A cette heure, il a été administré 58 grammes de chloral. En présence des phénomènes de chloralisation, les injections sont suspendues momentanément jusqu'à deux heures du soir.

De deux heures à six heures, cinq crises qui ont eu une durée moyenne de vingt minutes. On revient au chloral, dont on surveille l'action de près.

6 heures soir. Nouvelle crise clonico-tonique, avec difficulté respiratoire, durant vingt minutes, à la suite de laquelle on voit apparaître pendant un quart d'heure des contractions cloniques de la jambe droite, qui danse d'une façon intermittente. La sensibilité et l'intelligence sont intactes pendant cet accès.

Minuit et demi. Accès de contractures tétaniques précédées de frissons intenses, et d'une sensation de froid glacial par tout le corps. Pouls normal. Respiration calme. Perte de la sensibilité et de l'intelligence. Inj. de 1 gr. de chloral.

Dans le courant de la nuit, douleurs de tête violentes, et par accès, suivies de difficulté de la respiration. Contractions tétaniques passagères des masséters, ainsi que des muscles du tronc et du cou, suivies presque aussitôt de résolution musculaire et de somnolence profonde (2 inj. de 0 gr. 60 centigr.), 8 grammes de chloral ont en outre été absorbés par la bouche de six heures du soir à huit heures du matin (total, 61 grammes).

2 décembre. 10 heures du matin. Vertiges, bourdonnements d'oreilles, battements extrêmement douloureux dans la tête, puis bientôt contractions cloniques, brusques et rapides, suivies de trismus et de contracture des muscles du tronc, qui tiennent la malade dans une anhélation extrêmement pénible. Ces accès intermittents sont suivis à dix heures et demie de la sensation, rapide comme l'éclair, d'un courant qui, parti du milieu du dos, suit la colonne vertébrale et fuit jusqu'aux extrémités ; puis survient un brusque mouvement tétanique, qui tient les membres et le tronc dans une contracture permanente, et dans une insensibilité complète, jusqu'à deux heures du soir. Chose remarquable, aussi longtemps que dure cet accès, le cou et la tête conservent leurs mouvements et leur sensibilité ; l'intelligence est complète et débarrassée, la malade mange avec appétit, elle cause et rit comme d'habitude. On fait à ce moment deux injections de chloral, de 0,30 centigr. chaque.

À 2 heures, surviennent quelques secousses musculaires brusques, qui sont suivies instantanément du retour à l'état normal.

5 heures du soir. Clignotements des paupières, précédés de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, et de battements dans les tempes; bientôt survient une secousse tétanique, suivie de contractions cloniques de tous les muscles du corps avec anesthésie. Grande dif-

ficulté de la respiration, phénomènes d'étouffement. Pendant tout ce temps, résolution musculaire complète et sensation d'un courant glacial, qui semble parcourir les veines et figer le sang dans le corps. La perte de connaissance n'est que passagère: à cinq heures vingt, la crise est terminée. A ce moment, la vue qui s'était beaucoup éclaircie dans l'après-midi, redevient très obscure, la malade n'aperçoit la lumière d'une lampe, placée à quelques mètres d'elle, qu'à travers un épais brouillard. Nuit bonne. Sommeil normal.

3 décembre. 5 heures matin. Crise convulsive, contractions cloniques alternant avec des spasmes toniques. Emprosthotonos. Tétanisme intermittent des muscles de la poitrine, qui rend la respiration très difficile et extrêmement pénible. Perte de connaissance pendant cet accès, qui dure une demi-heure (2 injections de chloral).

7 heures. Quelques secousses convulsives, qui durent à peine deux minutes.

10 heures. Fourmillements intenses, et crampes dans les membres, durant environ quatre à cinq minutes, suivies immédiatement d'analgésie et d'anesthésie des membres et du tronc. L'anesthésie ne dépasse pas les clavicules, au-dessus desquelles la sensibilité est intacte, ainsi qu'à la face et au cou. Intégrité complète de l'intelligence. Un phénomène particulier se présente alors : la malade, qui est en ce moment en train de manger, ne sent pas la fourchette qu'elle tient dans la main. Elle exécute différents mouvements, frappe un objet quelconque, se rend parfaitement compte de la manière dont s'exécute cet acte, mais n'a pas la moindre sensation du choc.

3 heures du soir. Nouvel accès avec les bras en croix, qui la prend au moment où elle est étendue sur un canapé. Spasmes toniques des muscles des membres qu'elle ne peut fléchir, bien qu'elle ait conservé son entière connaissance. Pendant tout le temps que dure cet accès (environ deux heures), les muscles du tronc sont libres, et la respiration s'exécute avec facilité. Au bout de ce temps, la résolution musculaire survient brusquement, et coïncide avec l'apparition d'une quinte de toux convulsive, qui dure à peine une demi-minute. A ce moment il lui est possible de s'asseoir; sa respiration devient saccadée, on la croirait en proie à un spasme de la glotte ; sa face se congestionne, les veines du cou et des tempes deviennent volumineuses, les yeux sont largement ouverts, saillants, larmoyants ; le regard est anxieux; puis subitement ces phénomènes cessent, la malade fait une profonde inspiration, et reprend sa physionomie habituelle. Pendant tout le temps que dure cet accès (trois à quatre minutes), abolition

de la sensibilité sur le tronc et les membres, mais ne dépassant pas les clavicules.

6 heures soir. Spasme tétanique brusque (opisthotonos) durant vingt minutes.

4 décembre. Il y a eu dans la nuit trois accès de convulsions toniques en opisthotonos, et dont la durée a été en moyenne de trois minutes, pendant lesquelles, la malade étouffe et respire avec une grande difficulté. La respiration est caractérisée par quatre ou cinq petites inspirations convulsives, suivies d'une expiration, d'une durée égale aux quatre inspirations. Diminution des doses de chloral.

10 heures 1/2. Même accès à deux reprises différentes.

Dans l'après-midi, quelques crampes et secousses convulsives passagères dans les membres. Contractures permanentes des bras et des jambes, pendant deux heures. Anesthésie et analgésie de toute la surface cutanée, la peau du cou et les lèvres elles-mêmes sont prises. La malade accuse encore certains troubles visuels. Il n'y a plus d'anesthésie de la cornée, les pupilles sont légèrement dilatées, paresseuses à la lumière; l'examen ophthalmoscopique ne révèle rien d'anormal, sauf une finesse extrême des vaisseaux de la papille ; le fond de l'œil a sa coloration normale. Nouvelle prescription de 10 gr. de chloral en potion: on espace de plus en plus les cuillerées.

5 décembre. La journée a été bonne et la malade n'a rien ressenti de particulier, à part quelques fourmillements dans les membres. Aujourd'hui la vue est normale. La malade n'a pris depuis hier que 4 grammes de chloral.

Le 6. Pesanteur et douleurs de tête accompagnées de vertiges. Deux petits accès qui durent à peine deux minutes, et qui sont caractérisés par un peu de contracture de la masse des muscles sacro-lombaires. On cesse le chloral.

Le 7. Situation bonne jusqu'à 9 heures du matin.

A ce moment, convulsions cloniques généralisées suivies de raideur tétanique pendant deux heures avec perte de connaissance. Le chloral qui avait été abandonné depuis vingt-quatre heures est repris à la dose de 8 grammes.

Le 8. Deux accès de convulsions toniques qui durent un quart d'heure chacun et qui sont caractérisés par du trismus et de l'opisthotonos; alimentation défectueuse.

Le 9. Journée bonne; pas d'accès; suppression du chloral.

Rien de particulier ne s'est manifesté dans les jours suivants, et peu

à peu la malade a repris son régime habituel. Pendant ces onze derniers jours, elle nous affirme avoir au moins maigri de 50 livres.

La première question qui se présente à l'esprit, après la lecture de cette observation, est celle-ci : comment 40 centigr. de strychnine n'ont-ils pas déterminé la mort, alors que, d'après les faits observés, ainsi qu'il résulte du travail de mon ancien maître, M. Gallard (1), la quantité de strychnine, suffisante pour donner lieu à des accidents mortels, peut osciller entre un et cinq centigrammes.

Je n'hésite pas, pour ma part, à attribuer au traitement qui a été institué la terminaison heureuse dont j'ai été témoin. Laissant de côté la question de séméiologie, je me propose, dans ce travail, d'exposer quelques réflexions sur les résultats obtenus par la médication chloralique dans ce cas particulier, et sur certaines modifications imprimées par cette dernière à la symptomatologie.

Rappelons d'abord quelle est, en général, la conduite à tenir quand on se trouve en présence d'un empoisonnement par la strychnine.

Les indications thérapeutiques, qui varient nécessairement suivant la phase de l'empoisonnement à laquelle le médecin est appelé, peuvent se rapporter à trois chefs principaux :

1° Expulser en totalité ou en partie le poison qui a été ingéré avant qu'il n'ait eu le temps d'être absorbé. A cette première indication répond le groupe de médicaments auxquels on donne le nom d'évacuants.

2° Neutraliser autant que possible dans l'estomac et jusqu'au sein même des tissus la substance toxique, de manière à en modifier la composition chimique, à la rendre insoluble et, par conséquent, sinon poison inerte, du moins agent moins actif. Cette seconde indication se trouve remplie par l'administration de substances inoffensives qu'on a appelées contre-poisons.

3° La troisième indication, dans laquelle on ne s'adresse plus au poison lui-même, consiste à combattre les accidents en dé-

(1) Gallard. Loco citato.

terminant dans l'économie des effets, soit physiologiques, soit morbides, directement opposés à ceux produits par l'agent toxique. C'est dans cette troisième indication que trouveront place les antagonistes.

Si l'on consulte les différents travaux qui ont paru sur la matière, on est péniblement surpris de voir combien sont variées les différentes substances administrées jusqu'ici dans un but thérapeutique, et immédiatement on comprend combien est aléatoire et critique la situation des malheureux qui sont en proie à ce genre d'intoxication. Pour qui veut s'en convaincre il suffit de se reporter à l'intéressant et consciencieux travail de M. Gallard, où nous trouvons l'action de ces diverses substances étudiée et décrite avec soin; aussi me bornerai je à mon tour à insister sur la méthode qui a été suivie dans le cas qui m'est personnel et spécialement sur l'action du chloral.

Ce dernier médicament n'a guère pris rang dans le traitement de l'intoxication strychnique que dans ces dix dernières années. Notre maître, en effet, ne parle pas du chloral dans son mémoire, et M. Constantin Paul, dans une communication à la Société de thérapeutique en 1875, se borne à rappeler qu'il a été proposé comme antagoniste de la strychnine, mais il émet des doutes sur son efficacité. Ces doutes ont-ils encore leur raison d'être à l'heure actuelle? Je ne le pense pas. Depuis l'introduction du chloral dans le traitement du tétanos, la thérapeutique de cette redoutable complication des plaies a fait un bien grand pas. Nous n'en sommes plus, en effet, à l'époque où les premiers expérimentateurs venaient, en face d'une incrédulité qui aujourd'hui encore est loin d'être convaincue, exposer timidement les avantages incontestables qu'ils avaient retiré de l'emploi de cet agent. Tous les jours, aussi bien à l'étranger qu'en France, on enregistre à l'actif du chloral de nouveaux et remarquables succès dans le traitement du tétanos. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans le traitement de l'empoisonnement strychnique? Bien qu'il nous soit encore impossible, dans l'état actuel de la science, de saisir et d'interpréter l'essentialité du tétanos comme nous pouvons le faire pour le strychnisme, il n'en est pas moins vrai que ces deux affections sont sœurs, aussi

bien dans leur marche et leur terminaison que dans leurs manifestations pathologiques; pourquoi n'en serait-il pas de même dans leur manière de se comporter vis-à-vis le chloral; en d'autres termes, pourquoi le chloral qui guérit quelquefois le tétanos ne guérirait-il pas aussi parfois le strychnisme?

Je ne saurais affirmer qu'à ce point de vue l'expérimentation ait dit son dernier mot et ne laisse plus place à contestation; cependant les recherches qu'Oré, de Bordeaux (1), a entreprises à ce sujet me paraissent jusqu'à nouvel ordre suffisamment démonstratives. Il résulte, en effet, de ses nombreuses expériences faites sur des chiens, que le tétanos strychnique peut guérir sous l'influence du chloral injecté dans les veines.

D'autre part, malgré le nombre restreint d'observations qu'il m'a été possible de collecter, puisque je n'ai trouvé que deux autres cas d'empoisonnement strychnique traités par le chloral et tous deux avec succès, l'observation clinique me paraît jusqu'ici d'accord sur ce point avec l'expérimentation, et, en présence du résultat favorable obtenu dans ces trois cas, je pense qu'on est autorisé à fonder pour l'avenir de grandes espérances sur l'emploi du chloral dans cette variété d'intoxication.

Angus Mac-Donald, au dire de Gubler et Labbé (2), aurait rapporté un fait suivi de succès. Malgré de minutieuses recherches, il m'a été impossible de mettre la main sur ce cas.

Ainsi qu'on pourra le voir, dans les deux observations suivantes, les accidents tétaniques cédèrent rapidement et d'une manière définitive à l'administration du chloral; je ne regrette qu'une chose, c'est qu'elles soient aussi peu explicites.

---

(1) Oré. Mémoire présenté à la Société de chirurgie, 1878.
(2) Bulletin de thérapeutique, 1873, t. 1, p. 159.

(*La fin au prochain numéro.*)

# REVUE CRITIQUE.

## INSTITUTIONS MÉDICALES.

### DOCTORAT DES SCIENCES MÉDICALES. — ENSEIGNEMENT LIBRE.

I

Il est rare que nous étudiions ici les problèmes relatifs à l'enseignement de la médecine, plus rare encore que nous abordions les questions professionnelles. L'expérience acquise de longue main dans les matières politiques a prouvé suffisamment que les journaux quotidiens, aptes à répéter incessamment les mêmes affirmations ou les mêmes critiques, avaient seuls la possibilité de créer un mouvement et d'entraîner les esprits. Une donnée si vraie qu'elle soit, émise une fois ou même à de lointains intervalles, sollicite à peine la curiosité, à plus forte raison ne commande-t-elle pas les convictions.

Cependant, de temps à autre, quand une innovation vient à poindre, il est bien difficile de s'en désintéresser. Toute idée nouvelle ressemble à un accouchement où la conception est depuis longtemps préparée : on n'improvise guère des règlements ou des méthodes. Si l'esprit public n'est pas quelque peu préparé, personne ne songe à les importer ; si, comme on dit vulgairement, il y avait quelque chose dans l'air, c'est plutôt donner du corps à des aspirations indécises que créer de toutes pièces la solution d'un problème qui n'aurait pas été posé.

Existe-t-il de notre temps, au point de vue enseignant ou professionnel, de ces tendances en germe qui attendent l'heure de l'éclosion?

Il est certain que depuis vingt ans la médecine française a dévié, ne reniant pas son passé glorieux; mais, assez disposée à admettre que, la mine étant épuisée, il convenait de chercher quelque autre filon.

Le malade et la maladie ont passé au second plan pour céder la place à ce qu'il a plu d'appeler la médecine scientifique. Ces

virements ont du bon et peut-être n'ont que du bon. Ils réveillent les intelligences en voie de s'engourdir et rarement le progrès se réalise par le concours des travailleurs, s'ils ne sont encouragés par une sorte d'engouement.

Peu à peu la crise s'éteint, on revient aux principes immuables et la réaction qui consiste à persévérer dans les vieux errements de la médecine pratique, reprend le dessus; néanmoins il est resté beaucoup d'efforts d'autant plus productifs peut-être qu'ils étaient excessifs et passagers.

Personne ne méconnaîtra que le laboratoire a distancé l'hôpital. Beaucoup de causes ont contribué à ce changement de direction.

L'observation est laborieuse et c'est d'elle qu'on peut dire bien mieux de l'art qu'elle excède en longueur la vie de celui qui la pratique. Les récits de faits ont été rassemblés pêle-mêle dans des recueils qui ressemblaient plutôt à des collections d'anecdotes qu'à des condensations scientifiques. On entendait ne rien omettre et, comme l'activité du médecin est constamment dispersée, on confiait à des commençants le soin de résumer les faits, sans plus de subordination que de méthode.

De là la prolixité décourageante des histoires de malades rassemblées à l'hôpital et présentant les lacunes obligées de toute observation hospitalière, dépourvue d'antécédents et qui ne conclut que si le malade est mort. En outre, le médecin qui suit une piste parmi les phénomènes observables, reste en défaut si les matériaux lui manquent : il est aussi incapable de leur faire appel que le jeune praticien de provoquer une clientèle. Seuls les spécialistes ont le privilège des agglomérations de faits : le médecin d'hôpital est encore plus expectant dans sa recherche pathologique que dans sa thérapeutique :

Combien de grandes œuvres de notre temps ont été accomplies par des médecins qui, comme Duchenne, de Boulogne, n'étaient pas astreints à un service régulier et vivaient, à la façon des ordres mendiants, sur le butin recueilli partout et chaque jour.

Il en est tout autrement de l'expérimentation, maîtresse de son labeur, limitant sa tâche, publiant ses plus humbles résultats avec une solennité toujours imposante.

La physiologie a rendu à la médecine des services que ce n'est pas ici le lieu d'apprécier ou de discuter, mais elle a plus que compensé ses bienfaits en introduisant une méthode incompatible avec notre médecine proprement dite. On s'est hâté de déclarer, avec des formules trop monotones pour répondre à un effort critique, que te temps était venu de fonder la médecine scientifique. Et, pendant qu'on trace les plans de l'édifice à venir et qu'on assoit quelques fondations, l'hôpital se remplit et se vide, comblé de cas incertains, débordé par le doute inquiet, troublé par la mobilité des diagnostics et les tâtonnements du traitement. *Le primo vivere deinde philosophari* est resté la formule à l'usage des praticiens, obligés à ne jamais abandonner la partie et à se suffire, faute de mieux, avec des expédients. Le physiologiste, lui, circonscrit à volonté le domaine de ses recherches. Tout ce qui ne rentre pas dans son objectif est comme s'il n'existait pas. Il est scientifique au même titre que l'astronome qui suit la marche de l'astre qu'il lui sied d'observer, et n'est pas contraint d'avoir souci des autres.

Il nous souvient d'un discours prononcé par un ministre en posant la première pierre d'une faculté. Le mot de malade et de maladie n'y était même pas prononcé. C'était la seule omission. Libre aux ministres de se restreindre à la manière des physiologistes, nous n'avons pas la même prérogative.

La lourde besogne nous écrase, et ce que nous détachons des embarras accumulés, des préoccupations qui nous obsèdent, nous ne l'exploitons qu'avec un zèle presque fiévreux. Est-ce en vérité une condition favorable à la culture calme et patiente de la science?

Arrivés à ce point où l'opinion commence à s'émouvoir, il était assez naturel qu'on essayât de donner une première sanction à ses aspirations instinctives? C'est ce qui vient d'être fait dans une circulaire ministérielle relative au projet d'institution d'un doctorat *ès Sciences* médicales. Le titre seul indique la pensée qu'il existe deux branches indépendantes de notre savoir : la médecine et la science médicale. La médecine en dessous, la science en dessus; la première à l'usage des gens de peu, la seconde réservée aux gens forts.

Cette circulaire, inspirée par des sentiments qui ont cours, est un des signes du temps. On aura bientôt de la peine, comme on dit en librairie, à se la procurer, et nous avons cru bon de la reproduire dans ses données essentielles.

Le ministre s'adresse, par l'intermédiaire des recteurs, à tout le corps médical enseignant, en formulant les questions suivantes :

« 1° Utilité, au-dessus du doctorat en médecine, qui est surtout un grade professionnel, d'un grade supérieur supposant des connaissances plus complètes et plus scientifiques, des études plus personnelles et plus originales;

2° Outre le doctorat en médecine, quelles exigences pourrait-on imposer aux candidats au doctorat ès sciences médicales (internat, prosectorat, concours des hôpitaux, grades pris dans les facultés des sciences, etc.)? — Quelles équivalences pourraient être établies entre les diverses preuves de travail et de mérite que le candidat aurait données?

3° Comment devraient être constituées les épreuves?

I. Devraient-elles être précédées d'une scolarité fixe ou exiger seulement des connaissances spéciales que le candidat aurait acquises en pleine liberté?— Quelles devraient être les épreuves? Une double thèse originale suffirait-elle? — Cette double thèse devrait-elle être accompagnée d'interrogations sur d'autres sujets? — Une des thèses pourrait-elle être remplacée par des propositions que choisirait la faculté?

II. Y aurait-il lieu d'exiger du candidat qu'il prît chacune des thèses dans des ordres différents d'études correspondant aux divisions actuelles de l'agrégation? Pourrait-il se borner à un seul ordre d'études?

Les conditions seraient-elles les mêmes pour les sciences anatomiques et physiologiques, pour les sciences physiques et naturelles, pour la médecine proprement dite et la médecine légale, pour la chirurgie et les accouchements?

En résumé, quels seraient les moyens de donner à ce grade nouveau une haute valeur scientifique?

4° Le doctorat ès sciences médicales devrait-il être exigé des

candidats à l'agrégation? Prévoit-on qu'il modifierait les conditions de ce concours en les simplifiant, et qu'il aiderait ainsi à résoudre la question même du concours de l'agrégation, question qui a été mise à l'étude, et sur laquelle les facultés de médecine ont exprimé des avis différents? Ce grade devrait-il être exigé des candidats aux suppléants pour les écoles de plein exercice et préparatoires? — Dans quelle mesure pourrait-il remplacer les concours et permettrait-il de modifier les conditions de recrutement en usage aujourd'hui dans ces écoles? »

Nous ignorons et peut-être ignorerons-nous quelque temps encore les réponses fournies par les corporations enseignantes dont les délibérations n'ont pas été résumées.

Notre sentiment, et nous croyons n'être pas seuls à l'éprouver, est que cette institution serait de tous points regrettable. Il existe déjà deux catégories de médecins et c'en est une de trop. La suppression des officiers de santé, bien autrement souhaitée par l'opinion, reste depuis quarante ans à l'état de vœu réservé. Il s'agirait, d'après le projet nouveau, de constituer une troisième classe, et d'augmenter ainsi la hiérarchie d'un échelon.

Nous nous tenons à une vue d'ensemble, sans discuter par le menu chacune des propositions indiquées, et c'est avec l'esprit médical, c'est-à-dire essentiellement pratique, que nous envisageons le projet.

Qu'on imagine pour les lettrés, les savants, les juristes, toutes les distinctions qu'il conviendra d'établir, la chose importe peu; le grade ainsi constitué a la valeur du doctorat des universités allemandes, parchemin honorifique et que ne double aucun privilège. L'Etat ne tient pas compte de ces témoignages universitaires et nul docteur en médecine n'est à ses yeux un médecin, s'il ne lui a donné le titre *unique* de praticien. Il admet et consacre le libre exercice de la médecine comme celui des autres professions quelles qu'elles soient; mais, sous cette apparente égalité, il décerne presque sournoisement des privilèges dévolus à ses seuls praticiens autorisés.

C'est que l'étude de la médecine n'a qu'un aboutissant; le soin et le soin rétribué des malades. Hors de là, ce sont curiosités satisfaites, diplômes sans destination ouvrant peu de car-

rières et en refermant aussitôt l'accès. La vie de l'étudiant, et il faut l'en féliciter, se passe à oublier l'avenir exigeant et laborieux qui l'attend. Qui de nous ne se souvient de ces bonnes années d'ignorance systématique du lendemain. Puis le jour venu où il fallait déposer le tablier de l'interne, quitter son logis au quartier, rompre avec ses jeunes habitudes, qui ne se rappelle le vide étrange et presque vertigineux qu'il a éprouvé!

La réalité remplaçait le rêve. La collocation devenait incertaine, la concurrence certaine et menaçante. Le laboratoire et l'hôpital lui-même, si près qu'il fût de l'application, disparaissaient dans un lointain précoce.

Voilà le vrai. Parvenu à la période où commence sa vie, que fera le praticien débutant de son titre de docteur ès sciences médicales? Aura-t-il le droit de se considérer comme dominant ses confrères de la hauteur de sa dignité scientifique? Si oui, quelles déceptions. Le premier mot des concurrents sera : savant éminent, mais pauvre médecin!

En regard de l'officier de santé, le docteur a la légitime préséance d'une culture intellectuelle supérieure, d'une durée d'études *médicales* plus prolongée, d'épreuves plus nombreuses et plus sérieuses pour assurer sa capacité de médecin. Du savant, pas une mention.

Il existe, en dehors de la pratique étroite, une classe de docteurs se sentant peu d'appétit pour les tribulations et les aventures de la pratique, préférant la satisfaction de leurs goûts pour l'étude à la dévorante suractivité du médecin, modestes dans leurs besoins. Voilà les gens de science, et ceux-là n'ont pas besoin d'un diplôme.

L'existence à laquelle ils se sont voués par leur libre choix n'est pas exempte de déboires. Il semble écrit que le repos est incompatible avec notre titre aussi bien qu'avec notre profession : à chaque pas, la barrière d'un concours; on n'arrive, quand on arrive au but, qu'échelon par échelon. Mais combien chacune de ces sanctions qui ne résolvent pas dans un grade, mais dans un emploi, est supérieure au diplôme banal de docteur ès sciences médicales, chirurgicales, obstétricales ou autres.

Alors, à quoi bon solliciter les étudiants à un surcroît d'effort si peu productif.

Nous vivons dans un temps où on n'a que trop de tendance à surcharger les jeunes intelligences, dans la persuasion erronée que plus on entasse de bonne heure des acquisitions de mémoire, mieux on a préparé l'avenir. Plus heureux que les aspirants à d'autres écoles, nos élèves jouissent d'une indépendance relative. Les examens sont nombreux peut-être à l'excès, mais pour l'étudiant qui aime le travail et qui a le goût de son futur métier, ce ne sont rien moins que des obstacles difficiles à franchir. Il est le maître de l'emploi de son temps, sauf de modestes restrictions. Rien ne lui interdit de disperser sa curiosité sur les objets scientifiques ou médicaux qui le sollicitent. Si le doctorat est le couronnement de l'édifice, on est autorisé à dire, en s'en félicitant, qu'il couronne des édifices bien dissemblables.

Le diplôme de doctorat ès sciences médicales, c'est l'admission à l'Ecole polytechnique, moins les droits et les privilèges qu'elle confère, moins le concours, avec l'excès de travail mis en coupe réglée, avant l'âge où l'homme est capable de subir un pareil fardeau. Ce n'est ni ne sera jamais notre idéal.

Pour qui a passé sa vie dans notre milieu, le médecin arrive tard à maturité et les paysans disent, dans leur bon sens, qu'il est imprudent de secouer l'arbre avant que le fruit soit à point. L'existence de l'étudiant est la préface; l'activité du praticien est le livre. Combien avons-nous connu d'hommes lents à se développer, et qui grandissaient au delà de nos espérances par la fréquentation de *leurs* malades et le stimulant de la responsabilité. Croire que tant vaut l'élève tant vaudra le médecin n'est vrai qu'à demi.

De là notre conviction profonde que quand on a demandé et obtenu les garanties réclamées par la société de tout homme à qui elle confère un privilège, la tâche est achevée. Ceux qui aspirent aux situations supérieures savent bien en trouver le chemin, ceux qui sont appelés à les juger n'ont pas besoin d'une double étiquette, d'un double doctorat.

II

La seconde circulaire est relative à une enquête sur l'institution de cours libres dans les facultés. Comme le sujet a une réelle importance, nous la raproduisons en totalité, en ne supprimant que ce qui concerne les facultés de droit, de sciences, etc., pour nous limiter aux facultés de médecine.

La condensation des facultés quelles qu'elles soient dans un groupe artificiellement homogène a eu pour nous plus d'inconvénients que de bénéfices. Elle a établi une parité convenue entre des institutions dissemblables par leurs méthodes et par leur but.

Cette circulaire, qui d'ailleurs témoigne de la part du ministre une louable activité et un désir sincère d'améliorer, nous a paru appeler le commentaire dont nous la faisons suivre :

« Monsieur le recteur, la question de savoir comment pourraient être réglementés des cours libres faits dans les facultés par des docteurs qui ne seraient pas investis d'une fonction officielle a été souvent discutée. Elle n'a guère été résolue que par exception; par exemple, pour la Faculté de médecine de Paris, et autrefois pour la Faculté de théologie protestante de Strasbourg. Il est vrai de dire que la pénurie des locaux, insuffisants pour les maîtres réguliers, était un obstacle sérieux.

Déjà un certain nombre de facultés ont été ou agrandies ou reconstruites, et on peut prévoir le moment prochain où toutes posséderont les laboratoires, les salles de cours et d'études indispensables. Tous les ans, les Chambres augmentent le nombre des chaires, les leçons données par chaque professeur sont devenues dans beaucoup d'écoles plus fréquentes, les facultés des sciences et des lettres ont de plus acquis des élèves réguliers. Bien que les cours libres soient peu dans les habitudes de notre enseignement supérieur, qu'une telle nouveauté ne puisse réussir que si l'opinion lui devient favorable, et que ces cours doivent du reste rencontrer dans bien des cas des difficultés matérielles que le temps seul fera disparaître, il me paraît utile d'étudier dès maintenant les conditions auxquelles ils pour-

raient être autorisés dans les facultés où l'état des locaux permettrait cet essai.

Le projet de décret que je vous adresse, et qui sera soumis successivement aux établissements d'enseignement supérieur de votre ressort et au Conseil académique, a pour objet d'appeler ces assemblées à délibérer sur cette importante question. Les quelques articles de ce projet ne doivent en rien limiter la discussion. Il importe que l'opinion des facultés soit exprimée de la façon la plus complète et la plus précise. Elles ne négligeront donc aucune des considérations qu'elles croiraient utile d'exposer.

Les facultés et les conseils académiques n'oublieront pas les conditions particulières que les lois du 12 juillet 1875 et du 18 mars 1880 sur la liberté de l'enseignement supérieur, ainsi que l'existence des facultés libres, font au législateur quand il étudie les conditions auxquelles les cours libres doivent être autorisés dans les établissements de l'État. Il est indispensable de prévoir toutes les conséquences des mesures qui seront proposées, et même les tentatives regrettables que l'autorité du ministre peut toujours réprimer, mais qu'il est peut-être plus sage de ne pas provoquer, ou du moins de rendre plus difficiles et plus rares.

Il est aussi nécessaire de ne pas se départir de ce principe que tout règlement sur les cours libres ne peut avoir d'autre but que le progrès des études et de la science. Tout essai qui aurait pour résultat d'encourager des enseignements médiocres ne pourrait que compromettre l'institution. Les facultés n'ont pas non plus à prêter leurs locaux à des répétitions que les professeurs libres peuvent plus convenablement donner chez eux. Elles ne sont pas faites davantage pour des cours isolés que la loi autorise quiconque le désire à ouvrir comme il lui convient et dans la salle qu'il a choisie, en se soumettant à une simple déclaration préalable. Il ne peut s'agir ici que de leçons suivies, le plus souvent d'un caractère très spécial, et rentrant dans le cadre du reste très vaste des enseignements donnés par l'Etat dans les établissements d'instruction supérieure.

La situation des docteurs ès sciences et ès lettres qui deman-

deraient à enseigner est la plus simple. Les facultés auront à rechercher si les docteurs en médecine qui ont pris ce grade surtout pour des raisons professionnelles doivent être assimilés exactement aux docteurs ès sciences et ès lettres. Si le doctorat ès sciences médicales existait, la question serait beaucoup plus facile. Les facultés de droit seront également attentives au nombre, relativement assez considérable, de diplômes qu'elles délivrent chaque année. Dans ces deux ordres de facultés, le doctorat ne vient qu'au second rang : l'agrégation et, dans certains cas le concours sont au premier.

Des savants distingués peuvent n'avoir pas de grade. Quand il s'en trouve parmi eux dont le mérite mis hors de contestation a été consacré par l'opinion des juges les plus autorisés, leur refuser le droit d'enseigner serait souvent priver nos facultés de maîtres qui peuvent leur être très utiles. Nous devons nous rappeler que le cercle d'études de beaucoup de nos écoles, surtout dans l'ordre des lettres, a été longtemps restreint, que plus de variété doit y être introduite sans retard. Il est très regrettable par exemple qu'un archiviste maître dans la science à laquelle il se consacre, qu'un archéologue véritablement érudit, qu'un philologue versé dans la langue d'*oc* ou dans le celtique, ne puissent avoir, s'ils le désirent, des auditeurs, et ne soient pas invités à les chercher. Il serait facile de multiplier ces exemples. Dans beaucoup de villes de province, des hommes qui ont des connaissances très solides, le plus souvent sur les sujets d'études mêmes que fournit leur pays, rendraient grand service s'ils étaient mis à même de former des élèves; outre qu'il faut habituer la province à mieux connaître ses richesses, et que ce mode de décentralisation ne peut être que profitable à l'esprit public.

L'enseignement supérieur en France est gratuit; mais si les professeurs investis par l'Etat de la fonction d'enseigner n'ont droit à aucune rétribution spéciale pour chaque leçon qu'ils font, est-il juste qu'un professeur libre, autorisé à faire un cours, ne puisse recevoir aucune indemnité de ses élèves? Le droit de l'État ne peut-il pas se borner à réglementer d'une façon générale la rétribution qui sera perçue par les intéressés

sans son intervention, à charge par eux de ne pas dépasser un maximum, qui est à fixer, et de tenir les autorités académiques au courant de ce qu'ils font, l'État devant, dans une question de cette nature, considérer avant tout l'intérêt des étudiants et de la science? Il est du reste évident que l'État n'a aucun moyen d'empêcher le professeur libre de recevoir une rétribution de ses élèves pour des cours fermés. Il peut ne pas en connaître, ou intervenir pour édicter quelque règle très simple : c'est entre ces deux systèmes qu'il faut choisir. Quand un cours aura été fait durant quelque temps, l'État verra s'il lui convient de le rétribuer et dans quelles conditions.

Il a été souvent demandé, à l'exemple de ce qui se fait en d'autres pays, que le professeur de faculté, une fois qu'il a rempli les obligations que lui impose sa fonction et donné l'enseignement qui de par la loi est gratuit, fût autorisé à ouvrir des cours complémentaires, pour lesquels il recevrait une rétribution des élèves. L'État ici encore n'aurait pas à réglementer, mais à ne pas interdire, se bornant à un contrôle très général. L'essai vaut-il la peine d'être tenté? Quels inconvénients aurait-il? En l'état actuel des esprits, chez les maîtres comme chez les étudiants, que faudrait-il attendre de cette mesure?

Que les facultés diverses aient à introduire, au point de vue de l'enseignement libre, d'utiles amendements dans leur organisation, nous serions incompétents pour en décider. Mais, comme tous les maîtres voués à l'enseignement supérieur, nous ne pouvions rester indifférents au mécanisme des grandes corporations universitaires distribuant des grades ou conférant des diplômes.

Or, aucune faculté, aucune école du gouvernement n'est au fond comparable à la nôtre. En vertu d'une exception que par certains côtés nous partageons exclusivement avec l'Ecole des Beaux-Arts, la Faculté de médecine est une école mixte de théorie et d'application.

L'application n'est pas le complément de la théorie; toutes deux y cheminent de pair depuis le début jusqu'à la fin des études. L'étudiant entre à l'hôpital le jour où il a franchi le seuil de la Faculté; de même pour l'amphithéâtre de dissection

et pour les laboratoires pratiques. Inexpérimenté, confus dans ses aspirations comme tous les commençants, incapable de se rendre compte des règles qui devront présider à son éducation médicale, il sait, demi-conscient, que désormais son existence se partagera entre deux ordres contrastants d'occupations.

Cette bipartition toute nouvelle pour lui l'étonne à peine, entraîné qu'il est par l'exemple des autres.

L'enseignement de la théorie est représenté par les cours dogmatiques; l'enseignement pratique est plus diffus. On le recueille partout et nulle part, au hasard des rencontres. Ce n'est plus de l'enseignement extra-officiel qu'il faut parler, mais d'un véritable enseignement mutuel. L'externe contribue à l'éducation de l'externe, le stagiaire à celle du stagiaire, l'interne à celle de l'interne, et ainsi à tous les degrés d'une hiérarchie sans attributions définies. Ce n'est pas le professeur qui préside aux premiers pansements, qui dirige les tentatives hésitantes au début de l'auscultation, ou même qui gouverne par le menu l'apprentissage anatomique. Plus tard il interviendra de son conseil autorisé, mais les élèves auxquels il s'adressera ne seront déjà plus des élèves à dégrossir, comme on dit dans le jargon pédagogique.

C'est dans cette solidarité d'efforts, dans ces échanges incessants qu'est la puissance de l'éducation médicale au moins dans les grands centres. Les programmes universitaires, froids, à la façon des tables de matières, n'en fournissent aucune idée. Il faut avoir vécu dans ce milieu, non pas pour le juger, car il échappe aux jugements positifs, mais pour en sentir la portée.

Là, personne n'a caractère pour modifier, fût-ce avec les plus honnêtes intentions, ce qui est et ne subsiste qu'à la condition de se soustraire à tout règlement. Les conférences des élèves, malgré leur apparence plus académique, s'organisent, se rompent, se renouvellent au gré des participants, elles ne sollicitent pas l'appui et ne reconnaissent pas davantage l'autorité du maître. Ce travail, au grand jour, a les allures défiantes des entreprises souterraines. Toucher officiellement à l'édifice serait le faire crouler.

Donc, pas d'intervention. La liberté d'association scientifique,

ainsi comprise et pratiquée, doit avoir ses coudées franches ou disparaître au grand dommage du présent et de l'avenir.

Reste l'enseignement théorique. Réclame-t-il davantage, en ce qui nous concerne, une réglementation?

La Faculté de médecine de Paris, et c'est elle notre objectif, n'est analogue, par ses institutions, plus peut-être encore par ses habitudes, à aucune des Facultés de France ni de l'étranger.

Elle ne tolère pas les auxiliaires indépendants pour leur opposer ses fonctionnaires, elle les appelle à elle et les soutient avec une libéralité du meilleur aloi.

Elle distribue ses élèves dans des services hospitaliers où elle n'exerce pas de surveillance, et n'a même pas droit d'accès; cette combinaison singulière, inconnue partout ailleurs, et presque incompréhensible pour les membres des Universités étrangères, n'excite ici aucun étonnement, tant elle est passée dans les mœurs. A la manière des institutions humaines, elle a ses côtés excellents et ses défauts palpables, mais à peine songe-t-on à les discuter.

Quel enseignement libre intercaler où la liberté n'est plus une tolérance, mais un privilège?

Malheureusement les projets actuels, conformes à l'esprit du temps, ne visent que le laboratoire et l'amphithéâtre scolaire. Quand on dit que les cours libres sont peu dans les habitudes de l'enseignement supérieur, qu'une telle *nouveauté* ne réussira qu'avec le concours de l'opinion, on oublie ce qui se passe journellement chez nous, et Dieu sait avec quelle publicité!

La pensée exprimée en ces termes : qu'il s'agit seulement de leçons suivies, le plus souvent d'un caractère *très spécial*, n'indique pas davantage une notion approfondie de notre enseignement extra-officiel.

La spécialité à laquelle il est fait appel a été au-devant des modestes ressources qu'on lui offre et n'a pas attendu d'être encouragée. Devancée elle-même par la concurrence qui déborde, elle ne vit que grâce à l'activité insatiable de son libre enseignement. Représentée dans les Facultés de médecine par quelques chaires, elle a installé, à ses frais, ses hôpitaux, ses

cliniques, ses cours de théorie gratuits ou payants, et a rassemblé autour de l'Ecole ses attractions, comme elle y accumulait ses affiches,

La Faculté a mis ses humbles dépendances surtout à la disposition des débutants. Les maîtres spécialistes n'ont que faire de son concours.

Dans notre profession, tout le monde enseigne du petit au grand ; on commence par là dès qu'on se sent de force, on finit de même, tant que la force ne fait pas défaut : un zèle si soutenu n'a pas besoin d'encouragements, il a presque les ardeurs infatigables de l'apostolat,

L'Etat n'a que faire de s'en mêler. Là n'est pas son rôle. Sa mission, dignement remplie, est, au lieu de stimuler les enseignants de bonne volonté, de sauvegarder les traditions respectables, de modérer les entraînements irréfléchis, de maintenir, à côté et au-dessus de l'enseignement libre avec ses passions et ses défaillances, un corps enseignant moins mobile. Que les élèves affluent aux cours de ses Facultés, ou qu'ils s'en éloignent, selon les tendances de la mode, les Ecoles officielles de médecine exercent sur la direction des esprits une influence aussi incontestable qu'inexpliquée. Supprimez par la pensée les grandes et solides institutions, et vous verrez quelles graves conséquences entraînera cette suppression.

Chez nous, l'enseignement officiel répond aux cadres des armées permanentes, l'enseignement libre représente les volontaires plus aptes au côté agressif qu'à la défensive. Ch L.

---

# REVUE CLINIQUE.

## REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL DE LA PITIÉ, service de M. le Professeur Verneuil.

OBSERVATION D'UNE TUMEUR INGUINO-ABDOMINALE, recueillie par M. E. REGNAULD, externe du service. — Le fait clinique que nous rapportons aujourd'hui a pour sujet un malade du service de M. le profes-

seur Verneuil. L'analyse chimique du liquide extrait par la ponetion de la tumeur a été exéeutée par MM. le professeur J. Regnauld et Villejean, ehef de laboratoire à la Faeulté. Cet examen leur a fourni des faits nouveaux et intéressants que nous publierons en détail dans le proehain numéro des *Archives*.

Le nommé Bleu, 28 ans, eommis-voyageur en pharmacie, de taille moyenne et de bonne eonstitution, entre à l'hôpital de la Pitié, d'abord ehez M. Brouardel puis ehez M. Verneuil, au printemps de la présente année, pour une tumeur du pli de l'aine gauehe.

Il donne sur ses antéeédents morbides les renseignements suivants : point de maladies sérieuses dans la jeunesse, aucun indiee de scrofule ni de rhumatisme; en 1880, à la suite d'un refroidissement, pneumonie franche, qui évolue normalement, mais laisse après elle pendant plus de six semaines un affaiblissement considérable; en 1876 blennorrhagie légère complètement guérie en un mois; en 1881 chanere mou du gland, de petite étendue et qui guérit vite mais en amenant toutefois la formation d'un bubon suppuré dans l'aine correspondante, l'abeès mit un mois à se former et fut suivi d'une petite induration sous-eutanée qui persiste eneore.

La guérison semblait eomplète lorsqu'à la suite d'un travail de quelques jours dans un laboratoire humide, B... fut pris de douleurs vives à la partie supérieure et externe de la euisse gauehe; on crut à un rhumatisme et même à une sciatique qu'on traita par les bains de vapeur avee sucеès.

Cependant on remarqua alors à la partie crurale du pli de l'aine une tuméfaction diffuse, profonde, immobile, indolente, sans changement de couleur à la peau et qui gênait seulement un peu les mouvements du membre, eette lésion s'étendit bientôt à tout le triangle de Scarpa; au-dessus de l'arcade erurale au bas de la fosse iliaque interne, on reconnut une autre tumeur du volume d'un petit œuf, également fixe et sans douleur au toucher.

Ces deux saillies étaient mollasses et paraissaient renfermer du liquide. Celle de la fosse iliaque surtout était fluetuante : en pressant alternativement sur les deux tumeurs on eroyait pereevoir le déplaeement du fluide, indiquant la communieation des deux foyers.

En conséquenee, M. Verneuil voulant établir le diagnostie et au besoin évaeuer la eolleetion, fit une ponetion avec l'aspirateur Dieulafoy. La poche iliaque renfermait environ un demi-verre de pus erémeux, bien lié, non fétide, dont on ne fit malheureusement ni l'examen microscopique, ni l'analyse ehimique.

La tumeur fémorale au contraire ne fournit rien, bien que le trocart ait été plongé à une profondeur considérable et dans un point où la fluctuation semblait manifeste.

La tumeur supérieure se remplit lentement; l'inférieure s'accrut encore et quelques douleurs se montrèrent au pli de l'aine et dans toute l'étendue du membre; quinze jours plus tard le malade étant endormi, M. Verneuil se mit en demeure d'ouvrir la collection du triangle de Scarpa avec le bistouri; pour ne rien blesser dans cette région périlleuse, il incisa la peau et les couches sous-jacentes lentement, couche par couche, en dedans et parallèlement à la veine fémorale. La collection semblait assez superficielle, cependant le bistouri avait pénétré à 4 centimètres de profondeur sans rencontrer le liquide; le doigt porté au fond de l'incision percevait bien la sensation d'une certaine rénitence, mais on était si près de la veine fémorale qu'on crut prudent de s'abstenir. Un pansement antiseptique fut appliqué, l'incision qui n'avait pas moins de 5 centimètres suppura à peine, mais se cicatrisa lentement; il y eut même à cette époque des phénomènes généraux; frissons répétés, fièvre à recrudescence le soir, état saburral, amaigrissement, qui firent craindre naturellement la formation d'une collection purulente profonde ou pour le moins l'inflammation de toute la tumeur inguino-abdominale.

Ce fut le contraire qui eut lieu, peu à peu la plaie se cicatrisa, les douleurs s'apaisèrent et la tuméfaction diminua dans une proportion considérable.

L'amélioration fut telle que B... sortit de l'hôpital pour faire son service de vingt-huit jours; mais il avait trop auguré de ses forces; sous l'influence de la marche même modérée le gonflement reparut et avec lui la gêne et la souffrance. B... fut réformé d'office et rentra à la Pitié dans le cours du mois d'octobre; le mal n'avait point changé de caractère, les deux poches étaient toujours distinctes et séparées par l'arcade crurale; leur consistance était toujours molle; elles semblaient en communication ; la supérieure à diverses reprises parut se vider dans l'inférieure ; même insensibilité au toucher, même absence d'altération des téguments, l'examen le plus minutieux des différentes parties du squelette n'indiquait aucune lésion osseuse ni articulaire ; les mouvements étaient un peu gênés sans doute, mais tout à fait normaux, les deux membres inférieurs étaient de même longeur. L'état général n'était point mauvais, l'appétit était faible mais, il n'y avait aucun signe d'affection interne sérieuse, l'auscultation était négative, le foie, le rein fonctionnaient

naturellement; les ganglions des autres régions du corps n'étaient point engorgés, la fièvre n'avait pas reparu.

Dans les premiers jours de novembre, sans cause connue, sans refroidissement, sans écoulement uréthral, sans dysurie, une épididymite subaiguë se développe du côté droit. Deux jours après la même lésion apparaît du côté gauche avec une intensité beaucoup plus grande. On institue le traitement par les frictions avec l'onguent napolitain belladoné, les cataplasmes, les purgatifs légers. Tout se calme peu à peu.

Mais la tumeur inguinale grossit sensiblement et fait une saillie de plus en plus marquée. Indépendamment des deux lobes abdominal et crural, on constate un empâtement diffus dans la région trochantérienne de sorte que le tiers supérieur de la cuisse tout entier est renflé en forme de gigot; la peau n'est point enflammée, mais prend pourtant une coloration rosée légère; à peine est-il besoin de dire que la palpation et l'ausculation excluent toute idée de lésion des gros vaisseaux; on ne remarque pas d'œdème ni dans la région inguinale ni dans le reste du membre.

La fluctuation était aussi marquée que possible; mais M. Verneuil avait été deux fois si bien trompé qu'il attendait toujours pour intervenir de nouveau; cependant les douleurs reparurent spontanément s'irradiant dans le membre, le sommeil et l'appétit diminuèrent et le patient fut pris de découragement. Dans ces conditions une nouvelle ponction fut décidée et pratiquée.

Le trocart n° 3 de l'appareil Potain plongé à la partie interne de la cuisse en dedans des vaisseaux fémoraux rencontra la collection à près de 4 centimètres de profondeur. On put extraire ainsi un demi-litre d'un liquide homogène.

L'amélioration cette fois fut très rapide; la poche abdominale disparut presque complètement; l'empâtement de la région trochantérienne diminua de volume; seule la région du triangle de Scarpa resta soulevée par une masse diffuse, molle, indolente ne ressemblant à aucune des productions pathologiques observées jusqu'ici dans cette région.

Quelques jours après B.., très soulagé, demande à rentrer chez lui promettant de revenir si le mal reparaissait ou s'aggravait.

M. Verneuil a bien voulu nous communiquer ses impressions à titre de clinicien Il avoue n'avoir pas d'idée nette sur le diagnostic, il a cru successivement à une adénite strumeuse, puis à un abcès ossifluent, puis à un lymphadénome ou à un lymphosarcome; il

croit encore que la tumeur a eu son point de départ dans les ganglions, mais sans pouvoir dire à quelle lésion élémentaire on a affaire en ce cas. On a décrit à la vérité des kystes primitifs dans les ganglions lymphatiques, mais cette affection est trop mal connue encore pour qu'on puisse la diagnostiquer au lit du malade.

M. Verneuil croit qu'il existe en cette région une variété de tumeur kystique dont on ignore encore l'origine, l'étiologie et la pathogénie; déjà en rédigeant l'article *Aîne* dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1), t. II, p. 284, 1865, il parlait de ces kystes et regrettait que l'analyse chimique du liquide n'ait jamais été faite; peut-être cette lacune va t-elle être comblée cette fois, mais il y a là bien des obscurités à dissiper.

L'analyse de MM. J. Regnauld et Villejean montrera que le liquide extrait par M. Verneuil ne saurait être assimilé ni au plasma sanguin, ni à la lymphe, ni au pus, ni aux différentes sérosités pathologiques de composition connue. Il est grandement à désirer que tous les cas analogues soient étudiés à nouveau et avec une attention scrupuleuse.

# REVUE GÉNÉRALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE.

**Hémophilie chez un jeune enfant, mort à 13 mois,** par Hertzka (*Archiv. f. Kinderheilk.*, 1881). — Voici la relation d'un cas curieux d'hémophilie. Il s'agit d'un enfant dont la mère est bien portante et peu sujette aux hémorrhagies; le père au contraire a des épistaxis fréquentes et très abondantes, et chez lui la moindre plaie donne lieu à un écoulement de sang considérable; un oncle paternel est aussi atteint d'hémophilie. Jusqu'à l'âge de six mois le jeune sujet n'a pas été malade; on le vaccine en juin 1880, et deux jours après, on voit apparaître deux grosses plaques tuméfiées aux deux bras, s'accompagnant de fièvre et de douleurs vives. Quinze jours plus tard, varicelle; au mois d'août, catarrhe bronchique et diarrhée guérissant rapidement.

C'est le 8 novembre qu'a lieu la première épistaxis, survenant sans cause apparente, durant quatre heures résistant à tous les moyens employés par la mère de l'enfant, et finissant par s'arrêter

au moment où le jeune sujet, épuisé par l'hémorrhagie, s'endort. Quatre fois encore le même accident se reproduit avec la même intensité, aussi la mère se décide-t-elle à consulter le médecin.

L'auteur trouve l'enfant pâle, anémique, sans forces ; les téguments ont l'aspect de la cire, les yeux sont cernés, le pouls est faible, l'appétit nul. Le traitement consiste en perchlorure de fer à l'intérieur, tamponnement du nez à l'aide du même médicament, compresses froides sur la tête.

Le 23 novembre l'hémorrhagie par le nez s'accompagne de stomatorrhagie et de vomissement de sang ; l'enfant pâlit encore davantage, et tombe dans un état de collapsus fort inquiétant. On lui administre du sulfate de quinine et du fer à l'intérieur. Le 26 novembre, œdème des pieds et des mains ; le 29, œdème du scrotum, légère hémorrhagie par le nez et la bouche. Depuis ce jour, l'appétit diminue sensiblement, l'enfant accepte à peine quelques gouttes de lait ; l'anasarque s'accentue. Enfin, le 7 décembre il contracte une pneumonie à droite ; il meurt le 10 décembre, c'est-à-dire à l'âge de 13 mois. L. Galliard.

**Du traitement local des cavernes pulmonaires**, par Sokolowski (*Deutsche Med. Woch.*, n° 29, 1882). — On a fait dans ces dernières années des tentatives fort louables pour doter la phthisie pulmonaire d'un nouveau genre de traitement, la cure chirurgicale des cavernes tuberculeuses. Il ne s'agit pas encore de la résection des lobes du poumon dont quelques auteurs semblent déjà prévoir la possibilité, mais des injections médicamenteuses pratiquées à l'aide d'un fin trocart, d'une aiguille de Pravaz dans les excavations si facilement accessibles qu'on trouve dans la région sous-claviculaire.

Une pareille pratique aurait sans doute quelque chose de séduisant si l'on pouvait trouver des cas de tuberculose limitée à un seul lobe pulmonaire, des cas où la caverne soumise à l'action thérapeutique constituerait l'unique manifestation de cette diathèse dont le principal caractère est précisément la tendance à la généralisation. L'auteur croit avoir rencontré plusieurs fois des cavernes qui appartiennent à cette variété malheureusement exceptionnelle, et il a tenté de les modifier directement par l'action des liquides antiputrides.

Bien que les résultats soient encore fort imparfaits, il n'est pas inutile d'enregistrer les détails de l'observation qu'il publie.

Une phthisique entre à l'hôpital de Varsovie le 20 novembre 1880. Elle ne souffre que depuis six mois ; après un stade de fièvre, de ma-

laise sérieux, elle n'a conservé pendant trois mois que de la toux, puis les phénomènes graves, hémoptysie, fièvre, amaigrissement, ont reparu. Sous la clavicule droite on constate de la matité et du gargouillement, plus bas la sonorité est normale, mais l'expiration prolongée ; peu de chose en arrière. A gauche quelque râles secs. L'expectoration se compose d'une petite quantité de crachats verdâtres, inodores. L'amaigrissement est notable; sueurs nocturnes. Rien à noter du côté de l'appareil digestif.

Traitement : régime lacté, badigeonnages de teinture d'iode, 1 milligramme d'atropine, térébenthine à l'intérieur. Pendant les dix-sept premiers jours l'état s'améliore, les sueurs diminuent, les crachats sont moins abondants, l'appétit augmente ; les signes physiques ne varient pas.

Le 6 décembre, à onze heures, l'auteur fait une injection dans la caverne : dans le second espace droit, à 5 cent. du sternum, il enfonce l'aiguille d'une seringue de Pravaz chargée de solution phéniquée à 1 °/₀ et en injecte rapidement le contenu.

Cette manœuvre détermine une forte dyspnée, avec cyanose du visage pendant quelques minutes, puis une toux sèche sans expectoration. Au bout de cinq minutes, la respiration est régulière. P. 81. A 1 heure, T. 38°5; à 7 heures du soir, T. 37°.

Le 7 décembre, apyrexie, toux plus fréquente, mais sans modification des crachats.

Le 8 décembre, T. 37°7. A 11 heures, seconde injection avec la solution phéniquée à 1 °/₀. Pas de réaction, peu de dyspnée, à 1 heure 39°5, à 7 heures 37°.

Pendant les cinq jours qui suivent, apyrexie, toux plus fréquente, augmentation des râles humides.

Le 15 décembre, troisième injection suivie d'un accès de fièvre, 38°6, le soir 37°2.

Le 19 décembre, injection suivie de toux avec quelques stries sanguines des crachats. Pas de fièvre.

Le 28 décembre, l'auteur substitue à l'acide phénique une solution de teinture d'iode à 5 °/₀, et renouvelle l'injection le 1er janvier. Ce jour-là le thermomètre marque 38°5 à 7 heures. Les jours suivants la toux redouble, les crachats augmentent, les sueurs nocturnes reparaissent, les forces diminuent ; aussi la malade se refuse-t-elle à la continuation du traitement.

Pendant le mois de janvier la caverne paraît s'agrandir ; cependant l'état général n'empire pas. Au mois de mars la fièvre hectique a

disparu, la toux est plus supportable et les lésions semblent stationnaires. A ce moment la patiente quitte l'hôpital.

Il est difficile de voir dans cette observation un succès sérieux de la méthode des injections intraparenchymateuses; les opérations signalées ici ont déterminé quelques accidents, de la dyspnée et souvent une élévation de température, surtout quand l'auteur employait l'acide phénique, moins favorable, en apparence, que la teinture d'iode. L'arrêt momentané du processus morbide ne peut leur être attribué, et certains esprits pourraient même, en présence d'un pareil fait, regretter qu'on n'ait pas fait usage ici des procédés thérapeutiques vulgaires auxquels les tuberculeux doivent souvent la guérison temporaire ou définitive. L. GALLIARD.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

**Résection de l'astragale**, par F. DUMONT. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1882. Bd. XVII. Hft 1, n° 2). — Si la réduction de la luxation de l'astragale ne réussit pas, ce qui a lieu le plus souvent, on peut espérer que l'extirpation de cet os aura pour conséquence le rétablissement complet des fonctions du pied. L'auteur veut aussi que l'on fasse la résection, lorsqu'il n'existe ni plaie ni fracture en même temps que la luxation. A la clinique chirurgicale de Berne, 3 fois sur 4 cas de résection pour luxation, le résultat final fut satisfaisant; les malades marchent très bien sans le secours d'une canne; 3 malades chez lesquels a été pratiquée pour ostéite l'extirpation de l'astragale guérirent tous avec fonctionnement intégral du pied.

Le professeur Kocher qui dans les cas de pied-bot ancien ne fait le plus souvent que la résection de la tête de l'astragale, a fait l'extirpation totale de cet os dans deux cas particulièrement difficiles. Ces malades se tiennent facilement debout. L'un d'eux marche bien avec des souliers à attelles; mais l'autre marche en sautillant, parce qu'il a quitté trop tôt les attelles, et qu'ainsi le pied manque de solidité. Pour l'exécution de l'opération, on fit une incision arquée de la malléole externe vers le devant; de cette manière les tendons sont ménagés, et l'accès vers les ligaments du sinus tarsien est rendu plus facile.

4 résections du calcanéum avec lambeaux plantaires faites pour cause de caries guérirent. Comme l'opération a toujours été

sous périostée, on put constater en partie une régénération de l'os.

Le raccourcissement final est de 3-4 centimètres.

Sur 14 malades chez lesquels pour maladie inflammatoire on fit la résection typique de l'un ou de l'autre os du tarse, 2 sont morts de phthisie pulmonaire (après 6 et 9 mois) et 1 de pneumonie aiguë (après 7 ans). Les 11 autres sont guéris. Le pied ne subit qu'un changement insignifiant de forme. L'auteur se prononce très vivement pour la résection hâtive selon la méthode du professeur Kocher, parce qu'elle offre plus de chances de guérison, et qu'en même temps il y a moins à craindre la mutilation du pied qu'après les résections atypiques étendues du tarse. B.

**Résection de l'estomac dans un cas d'ulcère de cet organe**, par le Dr RYDYGIER. (*Berl. Klin. Wochenschr*, 16 janvier 1882, n° 3, p. 39.)— Caroline P..., âgée de 30 ans, a été admise à la Clinique le 16 novembre 1881.

Aucun membre de sa famille n'a jamais été atteint de maladie de l'estomac.

Depuis l'année 1878 elle sentit des gargouillements dans la région épigastrique, et de temps en temps son appétit diminuait d'une manière sensible. Malgré cela elle n'eut pas recours à des soins médicaux. Seulement, dans la seconde moitié de sa dernière grossesse (d'octobre 1879 à février 1880), son mal devint plus intense; elle eut de fréquents renvois acides, plusieurs vomissements qui, à partir de janvier 1880, devinrent plus fréquents et presque journaliers; quinze jours avant le dernier accouchement une hématémèse qui fut bientôt suivie de selles sanguinolentes. Depuis lors les vomissements, sauf quelques légères rémissions, devinrent presque continus. Peu à peu le ventre augmenta de volume; la malade eut un peu de fièvre, et finalement des vomissements.

*Etat actuel*, 16 novembre 1881.

La malade, modérément grasse, est encore passablement robuste. Le cœur et les poumons ne présentent rien d'anormal; le foie a le volume ordinaire. A l'examen du canal digestif, nous trouvons : langue un peu chargée; la pression des téguments du ventre fait entendre très distinctement un gargouillement dans les viscères abdominaux; la région hypogastrique est un peu gonflée; dans l'estomac distendu on peut verser près de 5 litres d'eau, ce qui rend plus apparent le gonflement, et permet de fixer exactement les limites de cet

organe. La grande courbure s'étend jusqu'à la symphyse; la petite courbure va à peu près jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du nombril, à trois travers de doigt à la droite de l'ombilic, on sent très confusément une résistance un peu plus forte. Nous posâmes le diagnostic d'ulcère de l'estomac avec rétrécissement du pylore et dilatation consécutive de l'organe.

Je proposai à la malade la résection de l'estomac. On la prépare à l'opération par le nettoyage journalier de l'estomac avec de l'eau salicylée; en outre, la veille de l'opération, on vide l'estomac et le canal intestinal au moyen de l'huile de ricin et de lavements.

Le 21 novembre, on procède à l'opération dans une chambre préparée avec les précautions antiseptiques habituelles.

L'incision abdominale fut faite sur la ligne blanche dans une longueur d'environ 10 centimètres; la plus grande moitié de l'incision se trouvait au-dessus de l'ombilic, à cause de la situation profonde de l'estomac; nous pûmes constater une induration du pylore et son adhérence avec les organes voisins.

Il fut facile de tirer au dehors le pylore malade à cause de l'état de flaccidité des téguments, mais on éprouva beaucoup de difficultés à dégager et à l'isoler, car sa paroi postérieure était fermement soudée au pancréas. L'examen ultérieur de la pièce anatomique nous fit voir que l'ulcère avait précisément son siège dans la paroi postérieure. Après avoir séparé du grand et du petit épiploon et du pancréas la partie du pylore qui devait être réséquée, on glisse dessous une compresse imbibée de gaz phéniqué, et on applique de chaque côté les compresseurs élastiques. Le pylore fut séparé de l'estomac dont les parois étaient fortement épaissies, probablement à la suite des grands efforts faits journellement pour pousser les aliments à travers le pylore rétréci. L'incision avait porté sur une si grande partie de la paroi postérieure du duodénum que la paroi intestinale ne présentait plus assez d'espace au-dessus des compresseurs pour pouvoir faire les sutures. Nous fûmes donc obligés d'enlever les compresseurs du duodénum.

Pour réunir les bords de l'incision du duodénum avec ceux de l'incision de l'estomac, nous nous servîmes de la suture intestinale à double rang de Czerny. Je posai la partie postérieure du rang interne à partir de l'orifice intestinal, et fis le nœud en dedans, ainsi que l'ont conseillé Wehr et plus tard Wölfler à la suite de leurs expériences sur des animaux. 32 sutures de catgut furent placées intérieurement et 29 extérieurement. Les parties furent saupoudrées avec de l'iodo-

forme et remises en place. La plaie du ventre fut fermée au moyen de sutures alternativement profondes et superficielles; pansement de Lister.

Le 1er et le 2e jour après l'opération il y eut quelques vomissements de matières bilieuses. Pendant les quatre premiers jours on n'administra à la malade qu'un peu de vin, de la glace, et on lui fit des injections sous-cutanées de morphine; pour nourriture, des lavements avec du bouillon dans lequel on avait délayé des jaunes d'œuf. Le 25 novembre, on lui donna pour la première fois du bouillon par la bouche; le 27, il y eut une première selle. L'alimentation devint peu à peu plus copieuse. Le 28, nous renouvelâmes pour la première fois le pansement. La plaie du ventre était réunie par première intention. En enlevant quelques points de suture, le haut de la plaie se disjoignit un tant soit peu. Aux 2e et 3e renouvellements du pansement, on enleva le reste des points de suture; très peu de suppuration dans les piqûres; toute la plaie fut saupoudrée d'iodoforme. Aujourd'hui 10 décembre, la plaie est solidement réunie. Malgré l'absence de toute douleur dans le ventre, et malgré le bien-être relatif de la malade, la température du corps pendant les neuf premiers jours s'éleva quatre fois à 39° C.; elle était plus élevée le matin que le soir; depuis dix jours elle est revenue à l'état normal. Comme la malade se trouve parfaitement bien, nous sommes en droit de la considérer comme guérie. Les vomissements antérieurs à l'opération ne sont plus revenus, et les fonctions digestives ne laissent rien à désirer.

La partie réséquée a une longueur, devant de 1,7 centim.; derrière de 5 centim. L'ouverture a le calibre d'une bougie n° 9. Si malgré ce calibre les aliments ne pouvaient passer que très difficilement, c'était en partie par manque de contractions péristaltiques. L'ulcère est situé à la paroi postérieure du pylore; sa profondeur est de 1,6 cent.; sa largeur à la base de 7 millim.; sa longueur de 1,2 centim. Des parties du pancréas sont réséquées avec le pylore. Les parois de l'estomac incisées sont fortement épaissies. B.

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Discussion sur l'épidémie de fièvre typhoïde à Paris. — Le crayon-feu. — Rouget ou mal rouge du porc. — Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage.

Comme dans le numéro du mois précédent, nous réunissons dans un même article ce qui a été dit au sujet de la fièvre typhoïde dans les quatre dernières séances au triple point de vue étiologique, prophylactique, thérapeutique :

1° *Etiologie*. M. Rochard avait précédemment mis en relief l'influence nocive des eaux. M. Henry Guéneau de Mussy y est revenu en insistant particulièrement sur celles de l'Ourcq. Il a fait remarquer que les arrondissements les plus frappés par l'épidémie sont précisément le XVIII° et le XIX° qui reçoivent les premiers l'eau que le canal apporte à Paris. A mesure qu'on s'éloigne de ces deux quartiers, on voit la morbidité et la mortalité subir un décroissement graduel très remarquable. C'est aussi l'opinion de M. Lancereaux. D'après lui, on peut s'expliquer pourquoi l'épidémie ne règne pas toute l'année avec une égale intensité. Les eaux deviennent rares dans le courant de juillet et, dans ce mois et ceux qui suivent, les matières organiques ont plus qu'en tout autre moment de l'année, de la tendance à se putréfier, et on sait qu'en ce qui concerne le canal de l'Ourcq, l'eau coule sur une vase malpropre, dans laquelle séjournent des cadavres d'animaux, et que toutes sortes d'ordures y sont déposées, indépendamment des substances malfaisantes qui peuvent provenir des usines situées dans le voisinage.

M. Lancereaux invoque en outre l'influence de l'air. Du 9 au 12 septembre les vents du nord et du nord-est ont soufflé sur Paris avec une faible intensité. Il existe au nord de la capitale, indépendamment du dépotoir de Bondy, nombre d'usines où se fabriquent toutes sortes de produits. On se demande s'il ne faut pas rapporter aux vents char-

gés des émanations provenant de ces usines la recrudescence de l'épidémie dans laquelle l'infection paraît s'être produite du 10 au 15 septembre.

En signalant ces deux causes, M. Lancereaux ne faisait jouer à l'encombrement qu'un rôle bien secondaire. C'est pour protester contre cette manière de voir que M. Léon Colin a pris la parole. Il convient qu'on a trop abusé de l'encombrement dans l'étiologie des affections les plus disparates; mais par cela même que dans un travail spécial il a combattu énergiquement une pareille exagération il se trouve plus autorisé à proclamer ses convictions à cet égard; et il rapporte des faits qui semblent démontrer péremptoirement la puissance typhoïgène de l'encombrement. Ce n'est pas qu'il conteste la valeur des autres causes, mais il s'élève contre le rôle exagéré qu'on leur fait jouer et il ne saurait admettre l'opinion de Murchison qui prétend limiter la prophylaxie de la maladie à empêcher les produits de la fermentation fécale d'entrer dans nos maisons et de corrompre notre eau potable.

L'influence de l'encombrement est aussi signalée dans deux brochures que M. Peter présente à l'Académie, l'une de M. Levasseur, médecin en chef de l'Hôtel-Dieu de Rouen, l'autre de M. Poincaré, professeur à Nancy. Disons en passant que ce dernier a dans ce travail recherché comment le miasme de la fièvre typhoïde se propage selon la hauteur; il a ainsi trouvé, sur 214 cas, que la maladie avait eu lieu 49 fois au rez-de-chaussée, 99 fois au premier étage, 51 au second, 14 au troisième et 1 fois au quatrième.

Enfin, M. Bouchardat, qui a fait à ce sujet une magistrale communication, admet l'encombrement; mais pour lui l'encombrement devient surtout redoutable quand ce sont des non acclimatés qui viennent s'entasser dans les garnis. Le ferment morbide de la fièvre typhoïde existe d'une façon permanente et progressive dans les grands centres de population et dans Paris spécialement. On s'y acclimate de deux façons. Ou l'on a subi une des formes si légères de cette maladie qu'elle a passé inaperçue, ou par suite d'absorptions successives du ferment morbide, comparable aux inoculations préventives, on a acquis une cuirasse pathologique, et dans les deux cas l'immunité non pas absolue mais relative. Tel est le cas des Parisiens et des étudiants ou militaires ayant déjà habité une grande ville. Mais il n'en est pas de même des ouvriers de la campagne et particulièrement des étrangers que les grands travaux de la ville attirent à Paris. Les arrondissements qui ont été le plus fortement atteints sont ceux où les

non acclimatés sont venus en grand nombre, comme dans le XVIII^e^ et le XIX^e^ arrondissement.

La loi d'acclimatement s'applique à d'autres faits. Ainsi il est démontré que pour Paris la fin du printemps est l'époque de la fièvre typhoïde; et on sait que ce n'est guère que de deux à six mois après leur arrivée que les non acclimatés présentent en plus grand nombre les symptômes de la maladie. Si cette année la décroissance printanière n'a pas été aussi sensible, c'est que les travaux n'ont pas été interrompus pendant l'hiver peu rigoureux de 1881-1882 et ont maintenu et fait affluer à Paris un grand nombre d'ouvriers du dehors.

2° *Prophylaxie*. — Les mêmes mesures de précaution déjà mentionnées ont été répétées relativement à l'encombrement et à l'insuffisance des eaux. En signalant la mauvaise qualité de ces dernières, M. Henry Guéneau de Mussy a recommandé comme un moyen efficace pour y remédier de ne boire que de l'eau qui aurait été soumise, pendant quelques minutes à la température de l'ébullition et aérée ensuite par le battage ou l'écoulement très lent et presque goutte à goutte d'un vase dans un autre. Une précaution illusoire est celle qui consiste à rendre l'eau gazeuse. La présence du gaz peut même avoir l'inconvénient de masquer le goût d'une eau nuisible. Il en est de même des filtres ordinaires, lesquels laissent passer les germes morbides et peuvent devenir à leur tour de véritables sources d'infection; car les particules organiques retenues dans les pores s'y désagrègent peu à peu et sont entraînées dans le compartiment inférieur avec l'eau soi-disant filtrée. M. Bouchardat conséquent avec sa doctrine de l'acclimatement conseille de ne conserver dans les grands centres et à Paris spécialement que des soldats acclimatés par un séjour suffisant dans une grande ville, et, en cas d'invasion de la maladie, de les éloigner du foyer épidémique. Il engage à ne pas donner aux travaux publics de Paris une activité telle que les ouvriers y affluent, non seulement de tous nos départements, mais de l'étranger. Il serait enfin d'avis de rechercher le germe typhique et de tenter des expériences sur les animaux, pour arriver à atténuer sa puissance, comme dans l'affection charbonneuse.

3° *Thérapeutique*. — M. Hardy n'est pas partisan des médications fondées sur l'emploi du sulfate de quinine à haute dose, de l'acide salicylique, de l'acide phénique. Outre qu'elles n'ont pas donné jusqu'ici des résultats plus favorables que les autres, elles ne seraient pas sans présenter de graves inconvénients. Dans l'espace de trois mois on a signalé dans les hôpitaux 4 morts subites arrivant dans le

cours de la fièvre typhoïde chez des malades soumis à la même médication, le sulfate de quinine à haute dose. Or on sait combien sont rares dans la fièvre typhoïde les cas de mort subite. Il s'en tiendra, pour le moment du moins, à son ancien traitement qui consiste à donner des purgatifs les dix premiers jours, des toniques, du cognac, du quinquina pendant le deuxième et troisième septénaire, des ventouses sèches sur la poitrine, des lavements froids matin et soir, etc. Cette manière de voir est partagée par MM. Legouest, Dujardin-Beaumetz, Lancereaux et Bouchardat avec quelques variantes dans le détail. C'est ainsi que M. Bouchardat pense que certains parasiticides dits efficaces peuvent être dangereux en s'attaquant non seulement au ferment morbide, mais plus sûrement aux organismes si nombreux qui constituent l'agrégat humain, aux premiers rangs desquels il faut placer les globules du sang. M. Lancereaux donne des lavements phéniqués, mais seulement dans les cas de fétidité des garde-robes; il a recours aux bains tièdes, mais dans des conditions de température données. M. Hardy se soucie moins de l'hyperthermie; des températures de 41,3 ne l'effrayent pas si la fréquence du pouls n'est pas proportionnelle à l'élévation de la température. Il cite des exemples de mort au contraire avec une température de 39,5, mais avec un pouls de 128. En tous cas, pour lui, il y a au moins à tenir compte des deux. Entre temps il signale la disproportion entre la température élevée et le pouls peu fréquent comme un élément de diagnostic de la fièvre typhoïde.

M. Hérard professe une opinion tout opposée. Il tient grand compte des hautes températures; si celles-ci persistent quelques jours, il s'en effraye et il a recours non seulement aux préparations phéniquées, mais au sulfate de quinine à une certaine dose. Il cite l'exemple de Blache, de Briquet et de Barthez, etc., qui l'ont donné à haute dose sans inconvénient. M. Le Fort présente précisément de la part du Dr Rougelot, médecin de l'hôpital de Périgueux, une brochure sur le traitement du diabète, dans laquelle l'auteur, publiant sa propre observation, affirme avoir pris jusqu'à 5 à 6 grammes de sulfate de quinine en un jour, sans éprouver la moindre douleur de la tête.

M. Hérard conteste d'ailleurs que les cas de mort subite signalés par M. Hardy soient attribuables au sulfate de quinine. C'est aussi l'avis de M. Legouest et de M. Dujardin-Beaumetz qui en ont observé de semblables sans faire usage du sulfate de quinine.

La question du sulfate de quinine a amené M. Barthez à la tribune. Dans des cas définis il use de ce médicament à la dose de 1 gr. 20,

dans 80 grammes d'une infusion de café noir; il fait donner cette dose en quatre fois; deux le matin à deux heures d'intervalle, et deux le soir dans les mêmes conditions. Mais il réserve cette médication pour le cas où chez un enfant la fièvre typhoïde, à partir de son premier septénaire, se présente avec des caractères tels qu'il y a lieu de poser le diagnostic avec la méningite tuberculeuse. Dans ces conditions il n'a jamais observé d'effet nuisible du médicament, et il a souvent obtenu d'excellents résultats.

*Séance du* 21 *novembre.* — Discussion de la fièvre typhoïde et présentation d'instruments et de travaux divers.

*Séance du* 28 *novembre.* — Au nom de M. René Blache, M. Roger présente à l'Académie sous le titre « Extraits de pathologie infantile de Blache et Guersant », ce que ces deux illustres médecins ont écrit sur les affections du premier âge.

M. Vulpian présente de la part du Dr Rabeau une étude sur la médication salicylée dans la fièvre typhoïde. On y trouvera tout ce qui a rapport à cette médication et des preuves qu'elle n'offre aucun danger.

M. Motet lit une note à l'appui de la présentation d'un petit appareil qu'il désigne sous le nom de *crayon-feu.* Il s'agit d'une sorte de cylindre terminé en cône et renfermé dans un étui portatif contenant en outre des allumettes destinées à l'embrasement du crayon. M. Motet en propose notamment l'usage pour la cautérisation immédiate des plaies virulentes, à la suite de morsures par des chiens enragés, pour l'application des pointes de feu, etc.

*Séance du* 5 *décembre.* — M. Luys présente un nouvel ouvrage de M. Voisin ayant pour titre : Leçons cliniques sur les maladies mentales et sur les maladies nerveuses, professées à la Salpêtrière. Discussion sur la fièvre typhoïde.

*Séance du* 12 *décembre.* — M. Gosselin présente la traduction par M. Bergeron du traité des maladies du rectum de Curling. Il en a écrit la préface.

M. Duplay présente la traduction faite par le Dr Paul Rodet d'un ouvrage remarquable du Dr Spencer Wells, ayant pour titre : Des tumeurs de l'ovaire et de l'utérus, leur diagnostic et leur traitement. Ce livre est précédé d'une préface de M. Duplay.

M. Bouley rend compte des travaux de M. Pasteur sur une maladie contagieuse, le rouget ou mal rouge du porc. M. Pasteur et ses collaborateurs ont découvert que cette maladie était de nature microbienne. Ils ont pu saisir le microbe, le cultiver, l'atténuer et enfin le transformer en vaccin dont l'inoculation investit de l'immunité préservatrice les animaux qui l'ont reçu.

L'expérience faite sur ce point est absolument concluante. C'est une nouvelle preuve à l'appui de la grande méthode de l'inoculation préventive.

M. Bouley lit ensuite une note de M. Pasteur sur de « nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage. » Voici les principales conclusions de cet important travail :

1° La rage mue et la rage furieuse procèdent d'un même virus; 2° chaque cas de rage a, pour ainsi dire, ses symptômes propres qui varient selon que le virus se localise à tel ou tel point du système nerveux, moelle épinière ou encéphale; 3° dans la salive rabique, le virus se trouve associé à des microbes divers ; l'inoculation de cette salive peut donner lieu à trois genres de mort: la mort par le microbe nouveau connu sous le nom de *microbe de la salive*; la mort par des développements exagérés de pus; la mort par la rage; 4° le bulbe rachidien d'une personne morte de rage est toujours virulent; 5° le virus rabique se trouve en outre dans tout ou partie de l'encéphale; on le trouve également localisé dans la moelle et souvent dans toutes les parties de la moelle ; 6° pour développer la rage rapidement et à coup sûr, il faut recourir à l'inoculation à la surface du cerveau, dans la cavité arachnoïdienne, à l'aide de la trépanation; 7° la rage communiquée par injection de la matière rabique dans le système sanguin offre fréquemment des caractères différents de ceux de la rage furieuse donnée par morsure ou par trépanation; c'est la moelle épinière qui est alors la première atteinte; 8° l'inoculation non suivie de mort de la salive ou du sang de rabique, par injection intraveineuse chez le chien, ne préserve pas ultérieurement de la rage et de la mort; 9° on a constaté des cas de guérison spontanée de rage après que les symptômes rabiques seuls s'étaient développés, jamais après les symptômes aigus; 10° dans une expérience sur trois chiens inoculés en 1881, dont deux avaient pris rapidement la rage et en étaient morts, le troisième, après avoir manifesté les premiers symptômes, s'est guéri. Ce chien, réinoculé en 1882 à deux reprises, n'a pu devenir enragé. En conséquence la rage, quoiqu'elle ait été bénigne dans ses symptômes, n'a pas récidivé; 11° par contre

trois autres chiens sont dans les mêmes conditions, soit qu'ils soient naturellement réfractaires à la rage, soit qu'ils aient acquis cette immunité par une maladie bénigne guérie, qui aurait échappé à l'observation.

— M. Tillaux présente un malade récemment opéré d'un goitre kystique occupant toute la largeur du cou et plongeant dans le médiastin.

— M. le Dr Bitot, professeur d'anatomie à Bordeaux, lit un mémoire ayant pour titre : « Du siège et de la direction des irradiations capsulaires chargées de transmettre la parole ». Il lui paraît résulter de ses recherches que l'opinion de Bouillaud, qui n'accordait pas plus d'importance à un lobe frontal qu'à l'autre, est plus vraie que celle de Dax et de Broca, pour lesquels le côté gauche seul était actif dans le jeu du langage articulé.

## ACADÉMIE DES SCIENCES.

Fibrine. — Réflexe vaso-dilatateur de l'oreille. — Mort par le froid. — Curare et strychnine. — Cimetières. — Contrexeville et Schinznach. — Typhus. — Tubes nerveux. — Mal rouge. — Ganglions cérébro-spinaux.

*Séance du* 13 *novembre* 1882. — M. A. Béchamp adresse une note sur la cause du dégagement de l'oxygène de l'eau oxygénée sous l'influence de la *fibrine*, et sur l'action de l'acide cyanhydrique qui tarit l'activité de la *fibrine*. La *fibrine*, fraîche, pure, débarrassée de toute trace de matière colorante rouge, dégage l'oxygène de l'eau oxygénée, fluidifie l'empois de fécule et transforme la matière amylacée en fécule soluble. Les microzymas de la *fibrine* évoluent en bactéridies dans l'empois même phéniqué. Si Thénard n'a pas constaté d'absorption d'oxygène par la *fibrine*, cela tient peut-être, dit M. Béchamp, à ce qu'elle n'est pas mesurable; et s'il a cru que la *fibrine* ne perdait rien, c'est sans doute pour le même motif. L'auteur ne s'occupe ici que de savoir si elle perd, et établit qu'il y a perte, en effet, quoique très minime. Alors la *fibrine* ne décompose plus l'eau oxygénée, et ne fluidifie plus l'empois. L'auteur se propose de démontrer que l'acide cyanhydrique est oxydé par l'eau oxygénée.

— MM. Dastre et Morat adressent une note sur le *réflexe vaso-dilatateur* de l'oreille. Les auteurs ont établi que les nerfs *vaso-dilatateurs* de l'oreille sortent de la moelle par la huitième paire cervicale et les deux premières dorsales, et passent de là dans le sympathique. Il ne

restait plus, pour connaître le parcours complot de l'influx nerveux, qu'à déterminer son trajet dans la moelle. Deux expériences, faites sur le lapin, ont démontré que le centre *vaso-dilatateur* de l'oreille siège dans la moelle entre la deuxième et la huitième paire cervicale.

MM. Ch. Richet et P. Rondeau adressent une note sur les phénomènes de la *mort par le froid* chez les mammifères. Les auteurs ont expérimenté sur des lapins qu'ils ont entourés de tubes d'étain dans lesquels circulait un courant d'eau salée refroidie à — 7 degrés. En deux heures, la température de l'animal descend de 38 à 18 degrés environ. Pour observer en détail l'influence du froid sur les fonctions physiologiques, ils ont recours à la respiration artificielle, avant l'abolition complète des mouvements respiratoires.

Il résulte de leurs expériences que les fonctions respiratoires et les fonctions cardiaques peuvent être suspendues pendant une demi-heure sans que la mort définitive en résulte. Un lapin refroidi à 19 dogrés 3, et dont le cœur battait bien, quoique lentement, ne fut pas asphyxié. Le même animal, réchauffé à 32 dogrés, fut asphyxié en 4 minutes.

Ainsi les animaux non hibernants, comme le lapin, présentent les mêmes phénomènes, quand ils sont refroidis, que les animaux hibernants. Le cœur, la respiration et le système nerveux se comportent de même. Dans l'un et l'autre cas, l'abaissement de la température ralentit les phénomènes chimiques de la combustion interstitielle des tissus, et conséquemment diminue l'irritabilité et donne une grande lenteur à tous les phénomènes vitaux.

— Des analogies et des différences entre le *curare* et la *strychnine*, sous le rapport de leur action physiologique. Note de M. Couty.

Plusieurs communications, présentées ces derniers temps à l'Académie par M. Ch. Richet et par M. Vulpian, ont fait voir que la *strychnine* peut produire à hautes doses et avec certains modes d'injection les divers troubles de paralysie qui ont été regardés comme caractéristiques de la curarisation. Dans une note récente, j'essayais de montrer que le *curare* à petites doses entraîne, comme la *strychnine*, divers phénomènes d'excitation par l'intermédiaire de la moelle et du bulbe. On peut donc se demander s'il n'existe aucune différence essentielle entre ces deux poisons si longtemps opposés l'un à l'autre, et, pour répondre à cette question, j'ai répété sur des chiens, avec du sulfate et du chlorhydrate de *strychnine* préalablement essayés, les intéressantes expériences de M. Ch. Richet. Seulement, au lieu

d'injecter des doses massives sous la peau, je les ai poussées directement dans une veine; la trachée de mes chiens était adaptée au préalable au soufflet artificiel, leur carotide communiquait avec le tube d'un kymographe, le pneumogastrique était lié, et j'avais isolé les deux bouts du sciatique coupé. Sur ces animaux ainsi préparés, il était facile de suivre la succession des phénomènes, et cette succession a toujours été la même : très courtes convulsions toniques, augmentation de la tension et salivation passagères ou nulles; arrêt respiratoire, convulsions cloniques, puis grandes secousses quasi choréiques; perte des fonctions de la moelle et du bulbe; perte de l'action d'arrêt du pneumogastrique, diminution légère de la tension; affaiblissement et cessation des secousses choréiques; chute progressive de la tension; refroidissement commençant, perte de l'excitabilité des nerfs moteurs, enfin arrêt du cœur.

Il suffit de comparer cette évolution des accidents strychniques à l'évolution bien connue de la curarisation, pour voir combien sont grandes les différences, et ces différences deviennent encore plus considérables si, au lieu d'injecter brusquement 1 ou 2 grammes de *strychnine*, on pousse successivement dans la veine des doses de 1 à 5 décigrammes. On distingue alors véritablement des périodes que l'on peut à volonté prolonger; et, parmi ces périodes, celle qui suit mmédiatement l'arrêt de la respiration est une des plus durables et des plus curieuses à étudier. L'animal est agité de secousses brusques synergiques, qui se répètent à des intervalles variables sous formes d'accès très courts ou de simples mouvements tremblés ; très fortes d'abord et capables d'agiter la tête et le corps, elles portent ensuite seulement sur les membres et la face; enfin, pour des doses plus fortes, elles se localisent dans les lèvres, dans le pourtour de l'anus, dans le pénis ou l'orifice du vagin...

Ces secousses, très distinctes, comme forme, des convulsions toniques ou cloniques, dépendent comme elles de la moelle et du bulbe, et il suffit de détruire ou de comprimer ces centres nerveux pour qu'elles disparaissent immédiatement dans les membres comme dans les lèvres ou le pénis.

Les centres nerveux ne sont donc pas inactifs; et cependant, si l'on pince les pattes ou si l'on excite avec les courants les plus forts le bout central du sciatique, on n'augmente pas les phénomènes convulsifs; on ne provoque pas do mouvements réflexes, et surtout on ne détermine aucune variation de la tension artérielle ou des mouvements du cœur. De même, si l'on arrête la respiration artificielle, on

voit les secousses diminuer et cesser, la tension s'abaisser, enfin le cœur s'affaiblir et s'arrêter sans avoir constaté aucun des effets habituels de l'asphyxie du bulbe et de la moelle. Enfin, si l'on injecte de nouvelles doses de *strychnine*, elles diminuont les secousses au lieu de les augmenter, et elles font tomber la tension.

On peut conclure de tous ces faits observés par l'auteur que le mode différent de succession des troubles permet seul de distinguer les deux intoxications, *curarique* et *strychnique* : ces deux poisons excitent, puis paralysent les centres nerveux, comme aussi ils paralysent les nerfs des muscles striés ou du cœur ; ils agissent donc l'un et l'autre sur l'ensemble des appareils moteurs centraux et périphériques. Seulement la *strychnine* modifie d'abord profondément les ganglions cardiaques et surtout la moelle et le bulbe, tandis que le *curare* porte sa principale influence sur les appareils périphériques des muscles striés.

*Assainissement des cimetières.* — M. A. Mayer adresse, par l'entremise de M. Vulpian, une note concernant l'assainissement des *cimetières*, par un nouveau système de sépultures. Le moyen proposé par l'auteur consiste à enfermer les cadavres dans des cercueils en verre fondu, hermétiquement clos, percés de deux tubulures, dont une laisserait entrer de l'acide carbonique (antiputride) sous une pression convenable, et l'autre donnerait issue à l'air.

*Séance du* 20 *novembre* 1882. — La lithine, la strontiane et l'acide borique dans les *eaux minérales de Contrexéville et de Schinznach* (Suisse). — Note de M. Dieulafait. — Il résulte des recherches de l'auteur que le *eaux de Schinznach*, qui se minéralisent dans le trias, contiennent, comme toutes les eaux de cette classe, de la lithine en quantité tout à fait spéciale, de la strontiane et de l'acide borique. Dès lors, ces eaux, au lieu de constituer une exception à la loi de formation des eaux minérales salines, telle que l'auteur l'a formulée, la confirment, au contraire, de la manière la plus complète.

— M. J. Grellay adresse une note relative à l'emploi, contre le *typhus*, de pilules de sulfure de fer, préparées avec de la fleur de soufre et de la limaille de fer.

*Séance du* 27 *novembre* 1882. — M. L. Ranvier adresse une note sur les modifications de structure qu'éprouvent les *tubes nerveux* en passant des racines spinales dans la moelle épinière.

Lorsqu'un tissu a été durci par le bichromate d'ammoniaque, le bichromate de potasse ou le liquide de Müller, et que les coupes que

l'on en obtient ont été colorées fortement au moyen du picrocarminate, on peut les décolorer plus ou moins et même d'une manière complète en les soumettant à l'action de l'acide formique, mélangé à l'eau ou à l'alcool. En ce qui regarde les coupes de la moelle épinière, après les avoir laissées pendant vingt-quatre heures dans une solution de picrocarminate à 1 pour 100 et les avoir lavées, je les fais séjourner six à dix heures dans un mélange d'alcool ordinaire, 2 parties; acide formique, 1 partie (en volumes), avant de les monter en préparation dans la résine Dammar. Les fibres de la névroglie sont alors complètement décolorées, tandis que les noyaux qu'elle contient présentent encore une coloration rouge vif. Les cylindres-axes sont colorés en rose ; la myéline est incolore et d'une grande transparence. Dans la substance grise, les noyaux de la névroglie, les cellules nerveuses et leurs prolongements sont mieux dessinés que dans les préparations ordinaires. Les *tubes nerveux* des racines spinales, au point où ils entrent dans la moelle, montrent leur cylindre-axe coloré en rose, leur gaine médullaire incolore, et leur membrane de Schwann que marque un double contour. Ce double contour, c'est là le point important, peut être nettement reconnu sur les tubes nerveux au niveau de la pie-mère et même au sein de la couche de névroglie qui entoure la moelle. Mais, vers le milieu de cette couche, ou un peu plus loin et avant d'atteindre sa limite interne, la gaine de Schwann disparaît, et la fibre nerveuse, constituée seulement par le cylindre-axe et la gaine médullaire, n'est plus limitée que par un simple contour. En résumé, les tubes nerveux des racines arrivent, sans subir de modifications, jusqu'à la couche de névroglie qui entoure la moelle. Dans cette couche, ils perdent leur gaine de Schwann, mais le protoplasma qui double cette gaine se poursuit à leur surface et contient même un noyau lorsque le dernier étranglement annulaire est situé à une très petite distance de leur entrée dans la moelle, distance qui doit être inférieure, je le suppose, à la moitié de la longueur d'un segment interannulaire.

Des observations contenues, dans la note présente et dans celle que j'ai rappelés plus haut, il résulte que les *tubes nerveux* des centres cérébro-spinaux possèdent, outre leur enveloppe de myéline, une couche limitante représentant la lame protoplasmique qui double la membrane de Schwann dans les *tubes nerveux* de la périphérie.

# BIBLIOGRAPHIE.

Les maladies de l'oreille chez l'enfant, par le Dr A. Von Trœlsh. Traduit de l'allemand, par le Dr Charles Delstanche. — Ce petit livre est le complément du traité des maladies de l'oreille que Trœlsh a publié il y a quelques années.

Il est divisé en cinq chapitres:

Le premier comprend les maladies de l'oreille externe (pavillon, conduit auditif et tympan);

Le deuxième, les affections de l'oreille moyenne (caisse, trompe d'Eustache et apophyse mastoïde);

Le troisième traite des corps étrangers de l'oreille;

Le quatrième, des maladies de l'oreille interne;

Le cinquième, de la surdi-mutité.

Les anomalies de l'oreille externe sont fréquentes, et portent indifféremment sur le pavillon ou le conduit; tous les deux peuvent manquer, ou être rudimentaires. Lorsque la malformation est unilatérale, il n'est pas rare de constater l'atrophie du côté correspondant de la face.

Les affections dont cette partie de l'organe auditif est le siège, sont: l'eczéma, le furoncle, et l'inflammation diffuse. Cette dernière peut être provoquée par des parasites (végétaux et animaux), par le froid, par la dentition, par les manœuvres imprudentes pratiquées sur l'oreille, dans le but d'éliminer un corps étranger introduit par inadvertance; elle est la plus dangereuse, non pas tant par elle-même que par ses conséquences: une lacune d'ossification dans la paroi antéro-inférieure du conduit qui persiste jusqu'à l'âge de 5 ans environ, permettant au pus d'envahir les régions profondes. On la combat aisément avec des antiphlogistiques et des injections émollientes. Nous ne savons pourquoi Trœlsh proscrit les cataplasmes qui, dit-il, ramollissent trop les tissus, et peuvent amener des otorrhées invétérées, et des perforations de la membrane du tympan.

Les malformations congénitales de la caisse qui ont le plus souvent été observées sont, par ordre de fréquence: la petitesse anormale de la cavité, l'absence des osselets, de la trompe, et des fenêtres du limaçon ou du vestibule.

Ce chapitre contient des considérations physiologiques très intéressantes qui méritent d'attirer l'attention. Tant que l'enfant n'a pas respiré, la caisse ne peut contenir de l'air; les anatomistes ont cru

longtemps que lors de la naissance, elle était remplie de mucosités dont le refoulement s'opérait insensiblement sous la pression de l'air, à mesure que celui-ci pénétrait dans l'oreille moyenne sous l'influence de la respiration et des vagissements. On sait aujourd'hui que la caisse est remplie par une hyperplasie de sa muqueuse qui constitue un coussinet d'apparence gélatineuse qui la comble à peu de chose près.

Quelques auteurs, Wreden et Wendt entre autres, ont avancé que la présence de ce coussinet était la preuve que l'enfant n'avait pas respiré, et qu'au point de vue médico-légal, la vérification de ce fait pouvait remplacer l'examen du poumon. Trœlsh, en 1867, s'éleva contre cette théorie, et quelques années plus tard, Laufol fit l'autopsie de quelques enfants mort-nés, dont la caisse ne renfermait aucune trace de ce coussinet. En 1875, Kutschvarianz publia à Moscou une série d'expériences démontrant d'une façon absolue que ce tissu gélatineux disparaissait pendant la vie intra-utérine. C'est donc un signe médico-légal à laisser de côté.

Les altérations de la caisse sont d'une fréquence extrême, Kutschvarianz qui a fait aux enfants trouvés de Moscou 230 autopsies, en a trouvé 30 à peine dont la muqueuse fût normale. Dans 150 cas, elle était pleine de pus; dans 50, elle était le siège d'une inflammation catarrhale. La plus commune est l'otite moyenne aiguë; elle peut être confondue avec les affections cérébrales dont elle présente presque tous les symptômes, et le diagnostic différentiel n'est quelquefois possible pour le médecin qui n'a pas fait en otologie des études spéciales que lorsque le pus sort à l'extérieur. Elle reconnaît pour cause les exanthèmes fébriles, le croup, les affections des voies respiratoires, le froid, etc., et elle est cause quelquefois de complications cérébrales graves. Le traitement général doit varier suivant la cause qui l'a fait naître, et le traitement local comprend surtout les soins de propreté et les astringents donnés en injections ou en insufflations: elle se termine souvent, lorsqu'elle est négligée par le catarrhe purulent chronique. Quoique le tympan de l'enfant jouisse d'une singulière immunité (on rencontre rarement sur le cadavre une perforation dans les conditions où celui de l'adulte serait perforé depuis longtemps), la plupart des perforations constatées chez l'adulte datent de l'enfance. Ces suppurations invétérées sont entretenues le plus souvent par un état général défectueux, par des polypes ou des nécroses. Elles peuvent être la cause d'une méningite, d'une paralysie du facial, d'une carie du temporal, etc.... On ne peut, du reste, mieux résumer la situation qu'en citant la sentence suivante de Wylde

« tant qu'il existe une otorrhée, nous ne sommes jamais en état de prévoir, comment, où, et quand elle se terminera ». Le traitement, indépendamment des soins locaux, doit consister en toniques et en cure d'air.

Le catarrhe simple, non purulent, peut entraîner la perte partielle ou totale de l'ouïe et amener par conséquent la surdi-mutité. Il est toujours dû à une altération pharyngienne, tumeurs adénoïdes, amygdalite, etc... les signes fournis par l'examen local sont les mêmes que chez l'adulte: tympans épaissis, trompes peu perméables, etc.... Il faut traiter la cause occasionnelle et pratiquer le cathétérisme qui est le seul moyen de rendre aux tympans leur élasticité.

Pour les corps étrangers de l'oreille, il faut autant que possible éviter les manœuvres chirurgicales ; dans la grande majorité des cas, des injections bien dirigées et énergiques suffisent pour les entraîner au dehors.

Le labyrinthe peut manquer en totalité ou en partie, on a même constaté, mais très rarement, l'absence congénitale du nerf auditif. L'artère principale du labyrinthe venant soit directement de l'artère basilaire, soit de la cérébrale inférieure, il peut se ressentir de toutes les modifications que subit l'ondée sanguine dans les vaisseaux cérébraux. La méningite cérébro-spinale épidémique provoque souvent sa suppuration, et la surdi-mutité peut en être la conséquence. Ziemssen a prouvé que 1 cas sur 20 de cette lésion cérébrale se compliquait de surdité. Les lésions labyrinthiques peuvent aussi reconnaître pour cause la syphilis héréditaire.

La statistique de M. Georges Mayr pratiquée sur les 206 millions d'habitants de la terre au sujet desquels on a pu établir une enquête sérieuse fournit 152,751 sourds-muets. C'est dans les pays de montagnes qu'on en trouve le plus, les plaines et les vallées jouissent d'une immunité relative.

Les maladies qui provoquent le plus souvent la surdi-mutité sont: la méningite cérébro-spinale épidémique et l'otite aiguë.

Elle semble avoir peu de tendances à se transmettre par voie héréditaire; elle est souvent le résultat des mariages consanguins; ainsi elle se rencontre fréquemment chez les Juifs.

La traduction qu'a fait de ce livre M. Delstanche est claire et très élégamment écrite. P. Hermet.

De la ligature des artères de la paume de la main et de la plante du pied, par le Dr Delorme. Masson, Paris, 1882. — Le travail de M. Delorme comprend deux parties complètement distinctes

se rapportant à la main et au pied. Il a été inspiré à l'auteur par le désir de combler une lacune de médecine opératoire.

Le traitement des hémorrhagies de la paume de la main constitue un des points les plus difficiles de la pratique chirurgicale. Avec la majorité des auteurs M. Delorme est d'avis qu'il faut lier les deux bouts de l'artère divisée. C'est pour éviter les débridements étendus, l'ouverture des gaines, etc., que l'auteur a cherché pour la paume de la main des procédés simples permettant d'atteindre sûrement les vaisseaux en évitant les nombreux organes qu'il faut ménager.

Une étude anatomique approfondie de la région était la préparation indispensable à ce travail et l'auteur a établi par des mensurations exactes les points de repère destinés à faciliter la recherche des artères superficielles et profondes. Il pense qu'on peut arriver à établir le diagnostic des vaisseaux lésés par la direction de la plaie, sa profondeur et ses rapports avec la direction des artères. Dans les blessures de l'arcade profonde ou des autres branches profondes de la radiale, la ligature des deux bouts est la règle ; cette ligature n'est ni difficile, ni dangereuse et est à la portée de tout chirurgien. La description des divers procédés de ligature constitue le point important de la première partie du travail de M. Delorme.

Pour les blessures des artères de la plante du pied, la règle est la même que pour la main, il faut lier les deux bouts du vaisseau atteint. Après avoir insisté sur les dispositions anatomiques de la plante qui ont plus particulièrement trait aux rapports des vaisseaux, l'auteur expose en détail les procédés de ligature qui lui semblent les plus faciles à exécuter.

Il termine enfin son travail par quelques considérations sur la recherche des nerfs plantaires, des corps étrangers et l'ouverture des collections purulentes.

L'œuvre de M. Delorme lui est tout à fait personnelle, c'est par des recherches nombreuses qu'il est arrivé à trouver des points de repère qui rendent les ligatures de la paume de la main et de la plante du pied possibles. Peut-être se fait-il un peu illusion sur la facilité de la découverte de ces vaisseaux; nous devons avouer cependant que nous avons assisté à ses expériences sur le cadavre et qu'elles nous ont paru des plus satisfaisantes.

De nombreuses planches grandeur nature facilitent la lecture du travail. Dans les nouveaux traités de médecine opératoire la ligature des artères palmaires et plantaires devra trouver place et c'est à M. Delorme que reviendra l'honneur d'avoir établi sur une base solide la recherche de ces vaisseaux. Blum.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

LES SŒURS HOSPITALIÈRES, par M. COSNIER. (Lecoffre, 1882.)

Cet opuscule a été rédigé par un ancien membre de la commission des hospices d'Angers. Il contient, outre l'éloge des sœurs hospitalières, de leur dévouement et de leurs vertus, le récit émouvant des persécutions qu'elles eurent à subir dans la ville d'Angers pendant la première révolution.

Nous lui empruntons un factum assez curieux des officiers municipaux de la ville, réunis à l'Hôtel-Dieu et ainsi conçu :

« 18 pluviose an II de la République française, une et indivisible, continuons-nous de lire dans les procès-verbaux, les officiers municipaux ont bien voulu se transporter, avec leurs écharpes, au nombre de quatre, à l'Hôtel-Dieu, et le bureau s'étant ensuite assemblé, tous ensemble prirent l'arrêté suivant :

« Considérant qu'il importe beaucoup à l'ordre public de supprimer et faire démolir, dans cette maison, tous les objets quelconques qui pourraient tendre à alimenter le fanatisme malheureusement trop dominant depuis longtemps, il est arrêté que de suite, autant que possible, tous les autels et autres monuments qui existent dans l'ancienne chapelle, et dans les salles de cette maison, seront démolis, en observant avec la plus grande attention de mettre à part ce qui serait bon salpêtre pour en faire don à la République; également que les croix qui se trouvent dans la maison seront enlevées, et l'on y substituera au principal pignon un bonnet de la liberté, avec un pavillon tricolore; comme aussi toutes les inscriptions qui se trouvent dans le réfectoire des sœurs seront effacées et remplacées par les Droits, décrétés par la dernière Constitution, et autres maximes de cette nature; enfin il sera peint, dans les deux grandes salles des malades, sur deux grands tableaux existant maintenant dans la salle ordinaire du bureau d'administration, la déclaration des Droits de l'Homme, en caractères aussi lisibles que faire se pourra. »

LE ZONA, par le Dr FABRE DE COMMENTRY.

Recueil intéressant de faits empruntés pour la plupart à des journaux ou à des comptes rendus de sociétés savantes, dont la réunion a dû demander à l'auteur de nombreuses recherches.

Peu de nouveauté comme il arrive toujours dans les suites d'inventaires.

Conclusions ainsi formulées : on doit établir dans la pathogénie du zona deux classes : 1o le primitif; 2o le secondaire. — Le primitif survient sous l'influence du froid, d'une vive émotion morale, de troubles digestifs. — Le secondaire est la conséquence d'une affection nerveuse ou centrale ou périphérique. Il n'est pas simplement un é iphénomène dans l'évolution d'une névralgie. — Il appartient à une classe intermédiaire aux maladies cutanées et à celles du système nerveux avec cette particularité qu'il reste localisé au trajet des nerfs. — Sa durée habituelle est de un à deux septénaires (?). — Il n'existe pas de trait ment uniforme pour tous les cas de zona.

A PROPOS D'UNE OPÉRATION DE CÉPHALOTRIPSIE SANS BROIEMENT CHEZ UNE FEMME A BASSIN OBLIQUE OVALAIRE. — PETITE MODIFICATION DANS LE CRANIOCLASTE, par le Dr BÉLISAIRE-I. NARICH. (Adrien Delahaye et Lecrosnier, 1882.)

Intéressante étude sur la manière dont la base du crâne franchit le détroit supérieur lorsque la tête a été saisie entre les branches du céphalotribe. Dans les expériences qu'a faites l'auteur, pendant le rapprochement des branches, la base du crâne, suspendue à la colonne cervicale à la manière d'un disque mobile dans tous les sens, s'inclinait, soit latéralement, soit d'avant en arrière, et se plaçait de champ, en prenant une direction plus ou moins parallèle aux

branches du céphalotribe. Par conséquent, le plus souvent la base du crâne traverse le détroit supérieur rétréci sans avoir subi le broiement.

Au moins dans le bassin oblique ovalaire le cranioclaste présenterait des avantages considérables sur le céphalotribe. Avec le cranioclaste on peut méthodiquement produire le mouvement de bascule qui donne à la base une direction verticale en exagérant la flexion ou la déflexion de la tête suivant les cas. Après la déflexion, la réduction et l'extraction de la tête sont plus faciles qu'après la flexion.

Le céphalotribe agrandit les diamètres opposés à ceux qu'il écrase; le cranioclaste, loin d'agrandir aucun diamètre, les réduit au contraire tous sans exception.

Le mouvement de rotation nécessaire à l'extraction se fait mieux avec le cranioclaste, instrument droit, qu'avec le céphalotribe, instrument courbe. L'auteur propose de modifier le cranioclaste en supprimant la fenêtre de la branche mâle. Il rend ainsi l'instrument plus commode à manier et plus inoffensif.

De la procréation volontaire des sexes, par le Dr Dartigues, 1882.

Notre index a deux destinations : l'une de présenter à nos lecteurs les manuels et les traités élémentaires qui échappent à une analyse biographique, l'autre de faire passer sous leurs yeux les opuscules voués à la propagation d'une conception théorique plus ou moins risquée.

La brochure du Dr Dartigues est dans ce cas.

L'auteur s'adressait en 1882 à notre regretté collègue Broca qui répondait : votre livre, après tout, est bon, il est utile de le publier dans l'intérêt des gens du monde.

Or, ce livre, causerie capricieuse, mouvante, tantôt anecdotique, et tantôt touchant à l'emphase, abordant sans crainte et sans reproche toutes les questions relatives à la génération et les résolvant au pied levé, se doit résumer dans les propositions suivantes :

Lorsque la fécondation a lieu un ou deux jours avant les règles ou immédiatement après, il vient une fille.

Lorsque la fécondation a lieu deux ou trois jours après les règles, il naît un garçon.

Lorsque la fécondation a lieu, ce qui est rare, dans l'intervalle des règles du douzième au vingtième jour, elle se fait sur l'ovule de l'époque menstruelle future.

La phrase ci-contre donnera une idée de la manière humoristique de l'auteur : Pour donner à la fécondation le plus de perfection possible, il faut qu'indépendamment d'une bonne constitution et de l'intégrité des organes génitaux, l'homme et la femme y apportent un grand abandon.

Voilà probablement un des conseils que Broca considérait, avec l'indulgence d'un compatriote, comme dans l'intérêt des gens du monde.

---

*Les rédacteurs en chef, gérants,*

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

---

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

FÉVRIER 1883.

## MEMOIRES ORIGINAUX

### COMPOSITION ET PROPRIÉTÉS SINGULIÈRES DU LIQUIDE SÉREUX EXTRAIT D'UNE TUMEUR INGUINO-ABDOMINALE.

Par MM. J. REGNAULD et VILLEJEAN.

Les *Archives* (1) ont publié récemment l'observation du malade de M. le professeur Verneuil qui nous a fourni la matière dont nous exposons les propriétés.

L'analyse qualitative des liquides séreux pathologiques offré généralement peu d'intérêt ; elle détermine des principes dont les variations quantitatives ont seules de l'utilité. Celles-ci peuvent, comme l'a prouvé M. Méhu (2), conduire à des déductions assez certaines sur l'origine de ces collections, sur le diagnostic et même sur le pronostic de la maladie.

Quelques-uns des faits consignés dans le présent mémoire sortent du cadre banal de ce genre d'études ; c'est ce qui nous a décidé à les publier. Nous espérons ainsi attirer l'attention des expérimentateurs sur les phénomènes anomaux que nous avons constatés et compléter l'examen d'une matière albuminoïde qui, par ses propriétés fondamentales, se rapproche de

(1) Archives, t. II, 8e série, p. 101, 1883.
(2) Archives, t. XIX, XX, XXX, 6e série.

la fibrine sans pouvoir, toutefois, être identifiée avec elle d'une façon absolue.

Le liquide nous a été remis le matin même du jour (9 novembre 1882) où la ponction a été pratiquée : il pèse environ 260 grammes. Son aspect ne diffère pas de celui des produits que l'on trouve épanchés dans les principales cavités séreuses de l'économie. Il présente la coloration légèrement ambrée commune à la plupart d'entre eux et ne possède pas le dichroïsme propre aux épanchements séro-purulents.

Sa consistance est comparable à celle d'une huile, et sa vis cosité assez faible pour qu'il coule goutte à goutte et filtre facilement sur du papier Berzelius; le produit de cette filtration est jaune clair et complètement transparent. L'absence de viscosité se manifeste, d'ailleurs, par la rapidité avec laquelle un petit nombre d'éléments figurés se déposent au fond des vases par le repos. Ajoutons qu'à la température de 15°, cette sérosité a une densité de 1,038 et qu'essayée à l'aide du papier de tournesol rougi, elle manifeste une réaction alcaline prononcée. Sa légère opalescence tient à la présence de particules solides que l'on peut séparer complètement au moyen de la filtration. Nous avons noté l'existence de rares leucocytes dans un état remarquable d'intégrité. Quant aux hématies, leur nombre est extrêmement petit et donne à penser que le liquide n'a jamais été mélangé à un épanchement sanguin dans la cavité qui le contenait; les hématies éparses provenant probablement de l'opération exécutée à l'aide d'un trocart fin.

En dehors de ces deux éléments anatomiques du sang, nous n'avons pu constater aucune trace de matières solides : ni cristaux de cholestérine, ni agglomération de principes gras cristallisés. Cependant quelques leucocytes plus volumineux qu'à l'état normal, renferment des granulations réfringentes et ont subi la modification qu'on est convenu de désigner sous le nom de transformation graisseuse.

Nous n'insisterons pas davantage sur cet examen dont les résultats positifs et négatifs sont pleinement confirmés, grâce à l'étude attentive de la couche dense obtenue par le repos et du résidu que donne la filtration.

Avant de passer à l'analyse quantitative, nous croyons nécessaire d'appeler immédiatement l'attention sur le fait principal et inattendu que nous a révélé l'étude de cette sérosité.

Lorsque le liquide pathologique est mélangé avec de l'eau distillée pure, il subit une modification d'aspect qui nous a tout d'abord surpris. De transparent qu'il était, il passe à une opalescence complète, indiquant ou qu'il se mélange à l'eau sans s'y dissoudre, ou qu'il abandonne sous forme insoluble une partie au moins des principes dissous. En un mot, par le simple contact de l'eau il semble se coaguler dans toute sa masse. Mais si le mélange est rendu plus complet par une agitation suffisante, il reprend sa transparence primitive tandis que la matière qui lui communiquait l'opalescence se contracte en un flocon d'un volume relativement très petit.

Cette propriété qui n'a, croyons-nous, été signalée dans aucun liquide séreux d'épanchement, nous a conduits à chercher les conditions variées dans lesquelles le phénomène s'accomplit.

Si dans un tube à essai on introduit quelques centimètres cubes du liquide filtré, et si ensuite on verse à sa surface une faible quantité d'eau distillée, on obtient par l'agitation une sorte de gelée opaline assez consistante pour qu'on puisse retourner le tube sans crainte de voir s'échapper une partie de la matière.

Quand, inversement, dans un tube d'essai contenant quelques centimètres cubes d'eau distillée, on verse goutte à goutte le liquide séreux, l'action coagulante de l'eau ne s'exerçant que sur la périphérie des gouttes pendant qu'elles gagnent le fond en raison de leur densité, la surface de contact seule devient opaque et constitue une espèce d'enveloppe membraneuse qui les protège contre l'action de l'eau, tant qu'on ne provoque pas une coagulation totale par une agitation du mélange.

Ce phénomène singulier mérite un examen attentif de la substance qui se solidifie au simple contact de l'eau. Nous avons d'abord soumis quelques-uns des flocons coagulés et contractés à l'observation microscopique $\left(\frac{\text{object. 3}}{\text{oculaire 2}}\right)$ et avons reconnu leur analogie, disons même leur identité d'aspect avec

la fibrine du sang et mieux encore avec la fibrine extraite de la lymphe parfaitement pure (1).

Il s'agissait de confirmer ou d'infirmer cette première induction par l'étude des propriétés chimiques attribuées à la fibrine. A cet effet, nous avons préparé par la simple action de l'eau sur une quantité assez considérable de liquide pathologique, une certaine proportion de substance fibrineuse qui a été recueillie sur un filtre et lavée largement à l'eau distillée jusqu'à disparition de tout principe soluble. Après avoir reconnu au microscope son identité avec les flocons précédemment décrits, nous avons soumis cette substance à plusieurs réactions considérées comme caractéristiques de la fibrine séparée du plasma sanguin ou de la lymphe du canal thoracique.

Introduite dans un tube à essai auec deux échantillons d'eau oxygénée à des titres très différents, elle a produit de suite un dégagement de bulles d'oxygène d'abord adhérentes à la matière et assez abondantes pour la maintenir soulevée à la surface de l'eau oxygénée. Cette décomposition rapide, sans être un caractère exclusif de la fibrine du sang et de la lymphe, est néanmoins un de ceux qu'il convient d'invoquer pour distinguer ce principe immédiat de divers autres albuminoïdes.

De même que la fibrine du sang et de la lymphe, ce coagulum isolé de tous les principes solubles, possède la propriété de se dissoudre assez rapidement dans une solution aqueuse d'azotate de potasse à 6 0/0, et la liqueur, comme pour ces deux fibrines d'origine différente, est précipitée par l'addition de l'acide acétique.

L'action de l'acide acétique concentré a été essayée comparativement sur notre coagulum et sur la fibrine du sang et de la lymphe : les phénomènes ont été identiques. Après un temps assez court et une agitation suffisante, le coagulum semble dissous et la liqueur transparente. Il n'est pas difficile néanmoins,

(1) Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Bochefontaine cette lymphe, tirée du canal thoracique d'un chien de grande taille sans nulle trace de liquide sanguin. Il nous eût été difficile d'obtenir ce produit pur sans la coopération de cet habile physiologiste.

en l'observant avec attention, de reconnaître son défaut d'homogénéité; la lumière ne la traverse qu'en se réfractant inégalement dans quelques-unes de ses parties, et de petites bulles d'air sont retenues dans les portions centrales d'une espèce de gelée absolument translucide. L'acide acétique produit donc un gonflement par hydratation sans amener une dissolution véritable. Il suffit pour mettre ce fait hors de doute d'ajouter au liquide acétique une proportion suffisante d'eau saturée de chlorure de sodium. La contraction de la masse fibrineuse s'opère graduellement : le liquide devient d'abord opalescent, puis il s'éclaircit bientôt par la séparation du coagulum primitif. La réaction est surtout frappante quand elle se passe entre les deux lames du microscope : on voit la fibrine reprendre non seulement son état solide, mais encore sa structure fibrillaire caractéristique.

Comme complément de ces réactions fondamentales, ajoutons les observations suivantes : cette substance, de même que la fibrine, se gonfle beaucoup dans l'acide chlorhydrique au millième sans toutefois s'y dissoudre.

Par digestion dans l'acide chlorhydrique concentré, elle fournit une liqueur violacée, ainsi que le font d'ailleurs plusieurs autres albuminoïdes.

Il nous paraît intéressant de noter une réaction qui permet un rapprochement légitime entre cette matière et la variété de fibrine désignée sous le nom de *veineuse*. Notre coagulum est soluble dans une solution de chlorure de sodium à 7 0/0. On admet généralement (1) que les espèces dites *fibrine artérielle* et *fibrine modifiée* (Denis) ne se dissolvent pas dans ce réactif.

En présence de ces caractères concordants nous n'hésiterions pas à identifier cette substance avec la fibrine si nous n'avions d'ailleurs à signaler deux faits qui laissent dans notre esprit quelque hésitation. Le premier consiste dans l'absence de toute coagulation spontanée du liquide pathologique, même après dix jours de conservation dans des conditions telles qu'il n'avait subi aucune fermentation putride. D'autre part le dosage que

(1) Ch. Robin. Leçon sur les humeurs, 2e édit., p. 64.

l'on trouvera mentionné dans notre analyse totale nous a fait reconnaître une quantité de principe coagulable par l'eau dépassant de 5 à 6 fois les proportions maximum de fibrine signalées dans le plasma sanguin, la lymphe et les divers liquides pathologiques extraits des cavités séreuses.

On sait que dans certaines conditions physiques et sous l'influence de plusieurs agents chimiques, la coagulation du plasma sanguin peut être retardée. Denis (1) et plus récemment M. A. Gautier (2) ont montré que par son mélange avec divers sels (chlorure de sodium, azotate de potassium, etc.), le plasma reste un liquide homogène dont la fibrine ne se coagule que par l'addition de l'eau pure. Les faits précédents se rattachent probablement à des causes de cet ordre, sans s'expliquer uniquement par leur intervention. On verra bientôt, en effet, que la somme des sels minéraux dosés dans notre analyse atteint à peine 9 pour 1,000, tandis que pour obtenir la permanence du plasma les auteurs précités ont dû employer 5 à 7 pour 100 de chlorures alcalins.

*Résultats analytiques.* — En raison de l'importance que présente le dosage de l'eau et des principes fixes renfermés dans les épanchements séreux, importance démontrée par l'ensemble des recherches de M. Méhu (3), nous avons déterminé avec soin le poids de l'eau et du résidu fixe que donne notre liquide.

Matières fixes séchées à + 100° jusqu'à cessation de tout changement de poids : 123 gr. 88 pour 1000 parties de liquide.

Poids de l'eau dosé par différence : 876 gr. 12.

En calcinant les principes fixes jusqu'à destruction complète de la matière organique et avec les précautions recommandées pour éviter la volatilisation des chlorures alcalins, nous avons reconnu que les substances organiques entrent pour 115 gr.

---

(1) Denis. Etudes chimiques, physiolog. et médicales, sur les matières albumineuses (1842), p. 103, 104.

(2) A. Gautier. Compt. rendus, t. LXXX, p. 1860 (1875).

(3) Loc. cit.

dans ces 123 gr. 88, l'ensemble des sels anhydres s'élevant à 8 gr. 35. Le poids des chlorures alcalins (sodium et potassium) contenus dans ces 8 gr. 35 atteint 5 gr. 42.

En comparant le poids des matières fixes laissées par notre sérosité à celui qu'abandonnent divers liquides de composition connue, on tire les déductions suivantes.

Tandis que nous avons trouvé 123 gr. environ de principes fixes, le *plasma sanguin* donne seulement en moyenne 91 gr., la *lymphe* 60 gr., la *sérosité pleurale* 69 gr., de l'*ascite* 44 gr., de l'*hydrocèle* 71 gr., du *kyste ovarique* 75 gr.

Sauf pour le plasma sanguin dont la constitution n'est pas sujette à de notables variations, cette comparaison a peu d'intérêt vu les différences considérables que présentent sous ce rapport les épanchements. La richesse de notre liquide relativement au plasma peut donc être notée ; elle est du reste concordante avec le rapport des densités qui est de 1,038 pour cette sérosité, tandis que la moyenne de la densité du plasma est comprise entre 1,027 et 1,028.

Quant à la comparaison du poids des principes organiques renfermés dans ce résidu, aux mêmes matières contenues dans le plasma, elle est d'accord avec notre première analyse : la moyenne des matières organiques plasmatiques étant 84 et le poids que nous avons trouvé dépassant 115.

Comparée à la lymphe, la différence devient plus sensible, puisque cette dernière ne donne en moyenne que 52 0/0 de substances organiques sèches.

Le poids total des sels anhydres, 8 gr. 35, montre combien est judicieuse l'observation de M. Méhu sur l'invariabilité des principes minéraux. Il s'éloigne peu du poids moyen donné pour le plasma sanguin et lymphatique, 7 0|0, et est identique avec la moyenne des dosages portant sur l'ensemble des liquides séreux pathologiques.

La quantité limitée de matière première que nous avions à notre disposition et l'impossibilité, par suite de sa non reproduction, d'en faire des analyses complémentaires, nous ont amenés à concentrer notre attention sur les albuminoïdes associés à la substance coagulable par l'eau. Faisons d'abord

remarquer que le liquide séparé préalablement de la matière fibrinoïde au moyen de l'eau et de la filtration, ne se trouble nullement lorsqu'on le fait traverser par un courant d'acide carbonique. En conséquence, il ne renferme pas de *globulines*.

Lorsqu'on le sature par l'addition d'un excès de sulfate de magnésie cristallisé, on voit se former un abondant dépôt blanc, constitué par une matière albuminoïde amorphe, sans cohésion finement granuleuse au microscope, soluble dans l'eau pure. Ce dépôt offre tous les caractères de la *métalbumine* (Robin) : c'est elle qui a été primitivement désignée sous les noms de *fibrine dissoute* (Denis) et d'*hydropisine* (Robin et Gannal).

La liqueur privée de métalbumine par le sulfate de magnésie, filtrée et traitée par un excès d'acide acétique, laisse déposer un autre albuminoïde insoluble dans l'eau pure, soluble dans les acides chlorhydrique et azotique concentrés. Cette substance offre des réactions qui permettent de l'identifier avec la *sérine*.

La métalbumine et la sérine sont unies dans cette même solution, privée par l'eau de fibrine, à une autre matière protéique que l'on peut considérer comme une *peptone* en se fondant sur les expériences suivantes. Si, après avoir légèrement acidulé une portion du liquide dilué et filtré, on le porte à l'ébullition de façon à séparer tous les éléments coagulables par l'eau et par la chaleur, on obtient à l'aide du filtre un liquide limpide qui, après refroidissement, n'est troublé ni par l'acide azotique concentré, ni par une solution acétique de ferrocyanure de potassium, ni par le sous-acétate de plomb. Par contre, les solutions de tannin, d'acétate de plomb ammoniacal, de chlorure mercurique y font naître un abondant dépôt blanc. Or ces caractères sont propres aux *peptones*. Nous résumerons dans le tableau suivant nos résultats dont les commentaires qui précèdent fixent suffisamment la signification.

ANALYSE QUANTITATIVE.

Résultats rapportés à 1.000 gr. de liquide.

| | |
|---|---|
| Fibrine. . . . . . . . . . . | 18.60 |
| Métalbumine. . . . . . . . . | 62.40 |
| Sérine. . . . . . . . . . . . | 24.60 |
| Mucine. . . . . . . . . . . | 0.00 |

| | |
|---|---|
| eptones et matières organiques indéterminées . . . . . . . . | 9.93 |
| Chlorures, sodium, potassium. . | 5.42 |
| Carbonates, phosphates, Sulfates, alcalins et terreux.. . | 2.93 |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . | 876.12 |

On remarquera que la somme des poids de *fibrine*, de *métalbumine* et de *sérine* (105 gr.) s'éloigne trop du poids total des matières organiques (115 gr.) pour qu'on puisse attribuer cette différence aux erreurs de dosage. Cette considération jointe aux réactions positives précédemment relatées nous a permis de conclure que les peptones entrent en proportion notable dans la constitution de cette sérosité. Le poids que nous leur attribuons dans l'analyse n'est pourtant qu'une approximation. Nous pouvons seulement affirmer l'absence de l'urée, de la cholestérine, du glucose; quant aux corps gras et à diverses substances cristallisables appartenant à la deuxième classe de M. Robin, leur proportion est tellement faible qu'il est impossible de les isoler et partant de les doser. Nous avons inscrit dans notre tableau la *mucine* avec la mention *o*, afin de préciser sa non-existence que nous sommes en droit d'affirmer à la suite d'expériences minutieuses qui nous ont prouvé que le produit n'en contenait aucune trace.

Nous résumerons les faits les plus saillants de ce travail dans les conclusions suivantes.

1° Le liquide analysé renferme un principe fibrineux ou mieux fibrinoïde non spontanément coagulable.

2° Ce principe albuminoïde apparaît aussitôt que la sérosité est mise au contact de l'eau pure, et il présente alors les réactions chimiques et les caractères microscopiques assignés par les auteurs à la *fibrine* dite *veineuse*.

3° Le liquide contient ce principe dans une proportion cinq ou six fois plus grande que celle de la fibrine du plasma, de la lymphe et des produits pathologiques dont l'analyse a été publiée jusqu'ici.

4° Les albuminoïdes qui accompagnent cette substance fibrinoïde sont la *métalbumine*, la *sérine*, les *peptones*.

5° La sérosité est entièrement dépourvue de *mucine* et de *globulines*.

Si singuliers que paraissent quelques-uns des faits rapportés dans ce travail, certainement ils ne sont pas uniques. Eveiller l'attention des chirurgiens et faire appel à leur curiosité scientifique est le but de cette publication. Les points douteux du problème ne tarderont pas à être résolus, si dans tous les cas analogues les matériaux sont recueillis, observés et soumis à une analyse rigoureuse.

---

## DE LA PULVÉRISATION PROLONGÉE OU CONTINUE COMME PROCÉDÉ DE LA MÉTHODE ANTISEPTIQUE.

Par M. le professeur VERNEUIL.

(Suite et fin.)

Les pansements antiseptiques de Lister et de Guérin réussissent merveilleusement dans les amputations des membres : c'est une chose avérée; mais, quoi qu'on dise, ils échouent parfois, et en particulier à cause de la réunion immédiate quand on a voulu la tenter là où elle est contre-indiquée. Au deuxième et au troisième jour, on constate l'insuccès de cette réunion et l'existence d'un phlegmon du moignon.

Les auteurs modernes passent très légèrement sur ces insuccès et oublient même de dire quelle est, en pareil cas, la meilleure conduite à suivre.

J'étais jadis assez embarrassé dans les cas de ce genre. En effet, les émollients ne conviennent guère; le pansement antiseptique ouvert ne déterge et ne désinfecte pas assez vite et l'on reste en présence d'une inflammation dangereuse dans le présent et fâcheuse dans l'avenir, car elle amène presque inévitablement plus tard, la conicité du moignon. Par bonheur, la pulvérisation est assez puissante pour conjurer l'insuccès du premier pansement. Trois fois, jusqu'à ce jour, je l'ai mise en usage dans de pareilles conditions et trois fois elle a parfaite-

ment réussi. J'ai publié déjà deux de ces faits (1). Dans le troisième, je n'ai pas laissé les choses aller aussi loin.

Il s'agissait d'une amputation de la jambe au tiers inférieur pour une ostéo-arthrite du pied chez un homme de 50 ans, pâle et chétif. L'amputation et le pansement furent exécutés avec toutes les précautions de la méthode de Lister. L'appareil fut levé le lendemain, et je constatai que le foyer était légèrement distendu par du sang épanché, dont une partie d'ailleurs s'était écoulée par les drains et l'interstice des points de suture. Je me contentai de nettoyer les drains et de replacer le pansement. La jour suivant le thermomètre était à 39°2 ; la tuméfaction du moignon avait augmenté, accompagnée de douleur, de chaleur et d'une teinte d'un brun rouge qui m'inspire toujours des craintes. Toutes les sutures furent enlevées, mais la réunion tenait bon. Le thermomètre s'éleva encore et les douleurs troublèrent le sommeil. Le troisième jour, la réunion superficielle tenant toujours, je désunis doucement la plaie en dedans et en dehors et fis sortir un peu de pus de la profondeur. Je suspendis alors le pansement de Lister et je soumis le moignon à la pulvérisation. Deux séances de deux heures chaque suffirent pour améliorer l'état. Dès le lendemain la température avait baissé et les douleurs avaient presque disparu. Deux nouvelles séances de deux heures et demie mirent un terme aux accidents généraux, car le cinquième jour au matin, la température est revenue à 37°2 et toutes les fonctions s'accomplissaient normalement.

Le phlegmon du moignon, de son côté, rétrogradait, malgré la formation d'un abcès situé sous la peau au niveau de l'espace interosseux antérieur, abcès qui remontait à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la ligne de réunion et dont je pus à l'aide d'une douce pression vider le contenu dans l'angle interne de la plaie. Le sommet des deux lambeaux adhérait toujours; je respectai cette réunion, espérant qu'elle assurerait la bonne forme du moignon. Au bout de quelques jours toute inflammation locale avait cessé et la cure s'effectuait comme à l'ordinaire; toutefois beaucoup plus lentement que si la réunion avait réussi, et moins vite même que si l'on avait employé d'emblée le pansement antiseptique ouvert et surtout le pansement ouaté d'Alph. Guérin.

Il est bien juste d'insister sur ce que j'appellerais familière-

(1) Verneuil. Mémoires de chirurgie, t. II, p. 490-491.

ment la *puissance de sauvetage* de la pulvérisation antiseptique. La réunion immédiate, le pansement de Lister, l'appareil ouaté ont échoué; vainement on a enlevé les sutures et écarté les lèvres de la plaie, l'inflammation allumée progresse et les phénomènes généraux s'aggravent; le péril est menaçant. Or, on institue la pulvérisation prolongée, et tout ce cortège alarmant se dissipe en quelques jours; je dirais presque en quelques heures. La situation au moins pour le moment est sauvée.

Je ne puis résister au désir de rapporter brièvement encore un fait démonstratif.

Il y a deux mois environ, pour des motifs qu'il serait trop long d'énumérer ici (1), je me décidai à pratiquer une résection anaplastique du genou chez une femme âgée et de très médiocre constitution.

L'opération fut facile, mais la coaptation des bouts osseux fort malaisée, ce qui fut peut être la cause de l'insuccès de la réunion de la plaie transversale. Un pansement ouaté fut appliqué. Au bout de quelques jours, la température s'étant élevée, sans doute en raison d'une poussée de fièvre herpétique, je levai l'appareil. La suppuration était abondante et mélangée de sang, la réunion en partie manquée, les fragments osseux déplacés. J'ôtai les derniers points de suture qui coupaient les lèvres de la plaie, je changeai les drains, je lavai soigneusement la plaie avec la solution forte, et j'essayai une nouvelle application du pansement ouaté. La fièvre, quoique modérée (le thermomètre ne dépassait pas 39° le soir), ne cessant pas, l'état général étant mauvais, je levai le second appareil au bout de trois ou quatre jours. Les choses étaient en fort piteux état. La plaie était béante, l'extrémité inférieure faisait saillie et chevauchait sur le tibia. Les tentatives de réduction par pression directe ou extension provoquaient des souffrances très vives et d'ailleurs ne produisaient rien de bon. La suppuration était abondante, et les bourgeons charnus pâles et boursouflés, toute la région tuméfiée est sensible au toucher. Les douleurs étaient même

(1) L'observation est recueillie par M. le Dr Nepveu et sera ultérieurement publiée.

si intenses que la malade me demanda de lui couper la cuisse plutôt que la faire souffrir davantage.

Je supprimai tout appareil, je plaçai le membre dans une gouttière, j'exerçai une extension continue pour empêcher au moins le chevauchement des fragments; puis, laissant à découvert le foyer de la résection, c'est-à-dire une étendue du membre d'environ 12 cent., j'instituai la pulvérisation.

En moins de trois jours, la fièvre et les douleurs spontanées avaient disparu. La malade ne se plaignait plus que quand on imprimait des mouvements au membre. La plaie s'était détergée et avait pris bel aspect; seul, le chevauchement du fémur persistait; l'état général était satisfaisant.

J'ignore encore quel parti je prendrai. Peut-être ferai-je une résection du bout fémoral; peut-être amputerai-je la cuisse; mais en tout cas, si je me décide à une nouvelle intervention, je l'entreprendrai dans des conditions passables; la pulvérisation m'aura permis d'attendre et de réfléchir; cette seconde opération étant méta-pyrétique au lieu d'être intra-pyrétique, offrira beaucoup de chances de succès.

J'appellerai tout particulièrement l'attention sur les excellents résultats de la pulvérisation prolongée dans les brûlures larges, profondes et datant de quelques jours ou de quelques semaines. On sait que ces lésions, lorsqu'elles sont récentes, provoquent aisément des douleurs et une fièvre inflammatoire plus ou moins intense. On sait aussi que les pansements sont longs et, en général, fort pénibles pour peu que les pièces adhèrent aux téguments.

Or, la vapeur phéniquée exerce ici de la manière la plus heureuse ses propriétés anesthésiques et antiphlogistiques directes et, en conséquence, sa puissance antipyrétique.

Dans l'intervalle des pulvérisations, on applique sur les parties affectées des compresses de mousseline pliées en plusieurs doubles et imbibées d'une solution phéniquée à 1 ou 2 pour 100. Plus tard, quand la suppuration s'établit et que les eschares se détachent, on observe souvent une septicémie à marche lente, d'autant plus pernicieuse qu'elle conduit fatalement, si elle se prolonge, à la stéatose viscérale. Le vieux pansement au céra

est justement abandonné; la glycérine est bonne, mais trop irritante et souvent douloureuse. Les topiques d'ailleurs s'insinuent difficilement sous les eschares à moitié détachées et qui recouvrent de petites nappes de pus. Le spray convenablement dirigé pénètre dans toutes les anfractuosités, hâte l'élimination des eschares qu'il désinfecte d'ailleurs, et combat très efficacement la septicémie. En cas d'hyperesthésie de la plaie, on applique avec avantage une seule couche de tarlatane qu'on peut laisser en place deux jours environ comme dans le pansement antiseptique ouvert, et que le spray traverse sans peine. La mousseline imprégnée de pus sera détachée sans douleur et sans produire de petites blessures à la plaie.

Le succès du spray dans les inflammations superficielles du tégument d'origine externe m'a engagé à faire quelques essais dans les cas d'érysipèle et de lymphangite traumatiques. J'ai eu lieu d'en être satisfait.

Je me défendrai, tout d'abord, de vouloir proposer un remède capable de faire avorter toujours et sûrement l'érysipèle.

Bien que je considère cette affection comme contagieuse, inoculable, et probablement parasitaire, je sais trop la part que prend l'état général du sujet à son invasion et à son développement, pour croire qu'une pommade ou un topique pourra juguler l'intoxication déjà réalisée.

Toutefois, la pénétration du poison de dehors en dedans, sa propagation dans les couches superficielles du derme, justifient l'espoir de modérer au moins la marche locale de l'exanthème quand il siège dans des régions accessibles du corps, et, de fait, il serait imprudent de nier absolument les avantages de la médication topique dans tous les cas et chez tous les sujets, lorsqu'elle a été tant de fois vantée par des chirurgiens éminents.

Je suis sûr que lorsqu'on fera la distinction entre l'érysipèle dit spontané et l'érysipèle inoculé, on déterminera les cas respectifs où conviennent les traitements pharmaceutiques et le traitement externe. Mais je ne veux pas prolonger cette digression, je citerai seulement quelques essais.

Gros garçon, scrofuleux, à face bouffie et à membres épais ; adénite suppurée du cou ouverte spontanément; refroidissement, frisson, fièvre, tuméfaction considérable de la moitié de la face, de l'oreille et du cou.

A l'entrée dans mes salles, on reconnaît un érysipèle parti de l'ouverture de l'abcès. On institue sur les parties malades la pulvérisation qui est très bien supportée et fait cesser la sensation de brûlure, de cuisson et de tension.

Le lendemain, la tuméfaction a diminué de moitié. Le troisième jour, tout va bien ; le quatrième jour, la desquamation commence. L'érysipèle n'a pas franchi la ligne médiane.

On avait dans les trois jours fait environ douze heures de pulvérisation.

Un garçon de 18 ans, blême, pâle, hébété, vicieux, d'apparence cachectique, mal chaussé, mal vêtu, vagabond, mourant de faim, est apporté dans mon service. A la suite d'une légère excoriation du talon, le membre inférieur tout entier est devenu le siège d'un gonflement considérable d'un rose pâle, avec marbrures livides éparses çà et là.

L'épiderme est soulevé en plusieurs points du dos du pied et de la jambe ; en d'autres, il semble s'agir d'un inflammation sous-cutanée où l'on serait tenté de pratiquer des incisions comme dans le phlegmon diffus. Engorgement douloureux des ganglions de l'aine. Langue sale, inappétence, fièvre assez forte ; plusieurs frissons les jours précédents.

Le membre est convenablement disposé de façon à ce que toutes les faces de la jambe soient successivement touchées par la vapeur. Trois séances ont lieu le premier jour, durant en moyenne deux heures. Limonade vineuse ; potion de Todd ; bouillon, lait.

Le quatrième jour, tout avait disparu, phénomènes locaux et symptômes généraux ; aucune collection ne s'était formée.

On n'avait pulvérisé que sur la jambe ; néanmoins la cuisse s'était dégonflée, ainsi que les ganglions inguinaux.

En ce moment même j'ai dans mes salles un homme atteint de fracture du crâne à gauche, avec plaie du cuir chevelu, paralysie incomplète du nerf facial, hémiplégie du côté opposé à la fracture; bref, état très grave. Un érysipèle, parti de la plaie de tête, a rapidement envahi la moitié correspondante de la tête et une partie de la face et du cou. Je l'ai attaqué aussitôt par la pulvérisation. La température élevée à 39°5 est tombée le lendemain à 38°2. Le surlende-

main, nouvelle ascension brusque ; l'érysipèle, passant par la nuque, a envahi l'autre moitié du crâne; l'oreille droite est fortement tuméfiée. La pulvérisation poursuit le mal. Au bout de vingt-quatre heures, l'oreille est dégonflée et la température revenue à 38°. Jamais je n'avais vu un érysipèle de la face et du cuir chevelu évoluer avec tant de rapidité.

Au reste je me propose de poursuivre ces expériences qui d'ailleurs n'ont aucun inconvénient.

J'ai pu tout récemment encore constater cette action résolutive du spray prolongé en cas d'inflammation superficielle.

Un homme de 48 ans entra dans mon service pour une fracture de la jambe gauche par cause directe. Un coup de pied porté sur le quart inférieur du membre avait brisé les deux os et fait une petite plaie cutanée au niveau de la face interne du tibia, à deux travers de doigt au-dessus de la base de la malléole interne. La réduction avait été assez malaisée et le déplacement tendait à se reproduire ; c'est pourquoi mon interne avait fait l'occlusion de la petite plaie et appliqué l'appareil de Scultet ouaté qui rend de grands services en pareil cas.

Je vis le malade le lendemain matin. Il se plaignait d'avoir souffert la nuit, et, quoiqu'ayant peu de fièvre, il avait le visage animé et semblait agité.

Bien que l'appareil me parût fort bien appliqué et qu'il ne fût pas trop serré, je l'enlevai pour voir directement l'état des choses. Je reconnus que la fracture avait été bien réduite et bien maintenue, mais je constatai en même temps un gonflement considérable du membre avec tension, sensibilité au toucher, et surtout une coloration brunâtre disposée en plaques ou en vergetures faisant craindre le début d'un phlegmon bronzé.

J'ai maintes fois insisté sur la gravité de ce symptôme et sur l'impuissance ordinaire de la thérapeutique à son endroit.

Confiant dans l'efficacité du spray phéniqué, je plaçai la jambe fracturée dans une gouttière bien garnie et bien capitonnée ; je la fixai avec soin au niveau du pied et du genou, la laissai à découvert dans toute sa longueur et toute sa moitié antérieure, puis j'installai la pulvérisation. Celle-ci devait être appliquée d'abord pendant une heure et demie, puis reprise dans l'après-midi, le soir, et au besoin au commencement de la nuit. Dans l'intervalle, la partie exposée de la jambe serait recouverte avec une compresse assez épaisse de

tarlatane imbibée d'une solution phéniquée à 2/00 et renouvelée assez souvent pour conserver son humidité.

Les résultats furent rapides et excellents. La douleur cessa presque immédiatement et le calme fut aussitôt rétabli; la journée et la nuit furent bonnes. Le lendemain je trouvai le membre un peu gonflé encore, mais partout souple et absolument indolore. La coloration brunâtre avait disparu; la peau avait, en raison sans doute de l'action directe de l'eau phéniquée, une teinte uniforme un peu rouge, mais qui ne m'inspirait aucun souci. Apyrexie complète.

La guérison marcha sans encombre.

Les effets locaux et généraux de la pulvérisation sont d'une constance remarquable et d'une constatation facile. Les malades, à peu près sans exception, accusent une sensation agréable, un soulagement, une détente: il y a diminution marquée de la douleur et de la tension dont les plaies récentes sont le siège, surtout quand elles sont envahies déjà par l'inflammation. Jamais jusqu'à ce jour je n'ai vu un malade refuser le spray; la plupart le réclament et attendent avec impatience le retour des séances. Je n'ai guère eu l'occasion d'observer cet érythème, cette irritation cutanée que l'acide phénique est réputé produire et qu'à la vérité on observe souvent avec la gaze antiseptique de Lister. Sa température locale s'abaisse, la rougeur diminue, remplacée par une certaine pâleur des téguments voisins. Assez souvent, au bout d'un temps relativement court, une ou deux heures par exemple, la désinfection de la plaie est complète. Après deux ou trois séances, les eschares elles-mêmes n'ont plus d'odeur.

Il serait intéressant de faire des expériences sur les animaux pour voir jusqu'à quel point et au bout de combien de temps on arriverait à rendre aseptiques les produits renfermés dans des plaies soumises à la pulvérisation. En tout cas, la détersion est généralement très prompte et les plaies prennent vite une fort belle apparence.

L'action locale du spray peut-être d'ailleurs très aisément graduée; il suffit pour cela d'augmenter ou de diminuer la longueur des séances, le degré de concentration de la solution antiseptique, la force de projection du jet de vapeur, etc.

Les effets généraux ne sont pas moins remarquables, Tout d'abord, comme l'atteste la coloration des urines, l'absorption de l'acide phénique se fait rapidement, même lorsqu'il n'y a de plaie ni large ni profonde, en cas d'érysipèle par exemple. Si le patient soumis au spray est en état d'apyrexie, il y reste sans qu'on puisse dire qu'il le doive au procédé mis en usage; mais si la température était élevée au moment où le traitement est institué, elle ne tarde point à s'abaisser et à revenir bientôt à la normale, ce qui peut s'expliquer soit par la neutralisation de la sepsine dans le torrent circulatoire, soit par la désinfection pure et simple de la plaie, empêchant le renouvellement de l'intoxication et par l'élimination spontanée des doses préalablement absorbées. Quoi qu'il en soit, la cessation prompte de la septicémie est un des effets les plus heureux et les plus fréquents de la pulvérisation prolongée.

Sans préjuger de l'avenir et en m'en référant uniquement à ce que j'ai vu et fait, je puis assurer que le spray prolongé ou continu est un des plus puissants procédés de la méthode antiseptique; qu'il remplit à lui seul presque toutes les indications de cette méthode, empêchant la formation de la sepsine dans les plaies récentes, la détruisant dans les plaies anciennes, prévenant la septicémie et la faisant souvent disparaître quand elle n'est pas trop intense.

La pulvérisation prolongée n'est pas une panacée, et j'ai constaté divers insuccès et même certains inconvénients. Elle peut être insuffisante, impuissante, et parfois même, quoique bien rarement, nuisible.

Un vieillard obèse et probablement alcoolique entra dans mon service pour une luxation du coude gauche avec issue de l'extrémité inférieure de l'humérus à travers une large plaie. La luxation fut réduite et un pansement antiseptique aussitôt appliqué. Le lendemain, il y avait de la douleur, de la fièvre; le pansement fut enlevé, et l'on constata une inflammation assez vive. L'embonpoint du malade rendait difficile l'emploi du bain antiseptique prolongé. On plaça donc à la partie antérieure du membre fléchi une attelle plâtrée pour maintenir l'articulation immobile; puis, le bras étant placé commodément sur un coussin, on dirigea sur la région postérieure et

interne du coude, là où se trouvait la plaie, le jet de vapeur phéniquée.

Les douleurs et la fièvre cessèrent rapidement. Le gonflement seul persistait, mais peu douloureux, l'articulation était à peine enflammée. Les bords de la plaie étaient en contact et en voie de réunion. La suppuration était nulle, au moins à la superficie.

Les choses allèrent ainsi à souhait pendant cinq jours, et tout faisait espérer la guérison de cette grave lésion, lorsque, par suite d'un malentendu, la pulvérisation fut supprimée et remplacée par un pansement antiseptique ordinaire. Le lendemain à la visite, on trouva le malade fébricitant et agité ; la nuit avait été mauvaise. On enleva le pansement, et on trouva les bords de la plaie rouges, tuméfiés ; sur l'un d'eux on remarqua un point sphacélé. On rétablit la pulvérisation, mais en vain ; le phlegmon fit des progrès rapides et le malade mourut trois jours après. L'autopsie ne put être faite.

Cette observation ne prouve rien contre le spray, si ce n'est que sa suppression trop prompte présente des dangers.

Dans le cas suivant, au contraire, la pulvérisation elle-même doit être incriminée.

Chez un jeune homme de province atteint d'abcès de la paroi thoracique devenu fistuleux, j'avais débridé largement le foyer sous-cutané, réséqué dans l'étendue de 8 centimètres une côte malade, enfin ouvert et drainé le foyer purulent intra-thoracique. Pour assurer la désinfection de ces diverses régions de la plaie, la pulvérisation fut pratiquée deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures avec la solution phéniquée tiède.

Tout alla bien jusqu'au quatrième jour, mais à ce moment le malade fut pris d'un accès de fièvre, de point de côté et de congestion pulmonaire. Le médecin ordinaire, fort éclairé d'ailleurs, qui dirigeait la cure, pense même qu'il y a eu un commencement de pleurésie. La pulvérisation fut aussitôt suspendue et un large vésicatoire volant appliqué sur la paroi thoracique. Les accidents cessèrent aussitôt.

C'est le seul cas, venu à ma connaissance, où le spray se soit montré réellement nuisible.

Quelques détails maintenant sur le manuel opératoire. Au début, je me servais exclusivement de pulvérisateurs à boule de caoutchouc qu'on manœuvre avec la main. Il en résultait

pour l'opérateur beaucoup de fatigue et d'heures perdues. J'emploie aujourd'hui les pulvérisateurs dits à vapeur, c'est-à-dire mis en train par la lampe à alcool. Ceux de ces appareils qui sont légers peuvent être tenus à la main; les autres sont placés sur un meuble, une table, une chaise, et fonctionnent d'eux-mêmes tant que cela est nécessaire : d'où économie de temps et de personnel. Il suffit de surveiller la marche de l'opération, chose fort aisée dans les salles d'hôpital, où les infirmiers et même des malades un tant soit peu intelligents s'acquittent fort bien de la tâche.

Le prix des appareils, d'abord assez élevé, commence à devenir très accessible, puisqu'on en a d'excellents depuis 25 jusqu'à 60 francs. Les liquides antiseptiques se trouvent à peu près partout et ne sont guère coûteux. Outre l'alcool pour chauffer le récipient, il faut une solution phéniquée à 1 ou 2 pour 100. J'emploie fréquemment aussi les solutions d'hydrate de chloral au même titre, surtout pour la face et la cavité buccale, et aussi pour les personnes qui sont incommodées par l'odeur de l'acide phénique ou qui l'absorbent trop facilement. Il n'est pas inutile de dire que je n'ai jamais vu le spray provoquer le moindre symptôme d'intoxication phéniquée.

La quantité de liquide fournie par le pulvérisateur n'est pas considérable et ne tend pas à inonder le patient; toutefois il est bon de prendre quelques précautions pour éviter les refroidissements. On place autant que possible le malade sur le bord de son lit, on expose la région malade seule, et on recouvre soigneusement les parties voisines avec des linges de laine si c'est possible On soutient les couvertures avec les cerceaux dont on se sert dans les fractures. Si le jet doit être dirigé sur la poitrine, le cou, l'aisselle, on attache au ciel du lit un drap qui retombe en forme de rideau et qui protège la face. Si on pulvérise cette dernière région ou la cavité buccale, on met momentanément un bandeau de flanelle sur les yeux. Suivant qu'on veut baigner la plaie ou y déposer seulement une rosée légère, on approche ou éloigne l'appareil, on ouvre les deux robinets ou un seul, on dirige le jet perpendiculairement ou obliquement sur la surface à humecter. Ce jet, à son maximum

de projection, possède une force assez considérable, suffisante pour entraîner le pus, les caillots, les eschares détachées, les brins de charpie adhérents, etc., pour nettoyer, en un mot, les plaies, ce qui dispense d'exercer à la surface de celles-ci ces attouchements détersifs souvent nuisibles, si légers qu'ils soient.

On pourrait encore, si l'on voulait humecter doucement les plaies sans les percuter, étaler à leur surface une petite pièce de tarlatane à larges mailles qui servirait de protection.

Dans les plaies larges ou qui font le tour d'un membre, on peut changer l'appareil de place. Dans le cas de plaie du genou cité plus haut, le pulvérisateur était placé la moitié du temps en dedans, et l'autre moitié en dehors du membre. Dans les cas de vastes brûlures, on pulvérise par segments plus ou moins étendus.

Evidemment le procédé que j'expose ici n'a rien de nouveau ni de caractéristique que la grande durée de l'application ; ce que Lister et ses imitateurs font pendant quelques minutes ou quelques quarts d'heure, nous le prolongeons pendant de longues heures et des jours entiers au besoin.

Dans la grande majorité des cas, surtout quand la désinfection première est obtenue, deux ou trois séances de deux à trois heures chaque suffisent amplement dans les 24 heures pour assurer l'asepsie. Toutefois il n'y a aucune règle fixe. On se guide au mieux sur l'odeur des sécrétions de la plaie, sur les anfractuosités du foyer, sur l'abondance de la suppuration, sur les sensations du malade qui réclame la vapeur comme le soulageant plus que tout autre topique.

Trois heures de pulvérisation par jour constituent à peu près le minimum. Pour le maximum je rappelle le jeune soldat de Compiègne.

Dans les cas ordinaires, lorsque la pulvérisation est suspendue, on applique sur la plaie une compresse de mousseline imbibée d'eau phéniquée à 2 0/0, recouverte d'un morceau d'ouate et de taffetas gommé, en un mot les pièces du pansement antiseptique ouvert le plus simple. Vers la fin de la cure, on se contente souvent de ce dernier pansement, ou l'on applique le pansement ouaté léger.

J'ai la satisfaction d'apprendre que plusieurs chirurgiens ont employé déjà la pulvérisation prolongée. A une visite faite l'automne dernier à l'Hôpital maritime de Rochefort, mon excellent collègue et ami, le Dr Duplouy, m'a montré un amputé de cuisse, chez lequel une inflammation du moignon avait été précisément combattue et vaincue par le spray phéniqué prolongé.

Le mémoire qu'on vient de lire ne diffère de la communication faite à Séville que par l'addition d'un certain nombre d'observations cliniques.

Ayant uniquement pour but d'exposer devant nos confrères espagnols et de vulgariser un procédé thérapeutique utile, j'ai laissé de côté à dessein la question théorique et j'ai seulement indiqué, au début, en quelques lignes, les caractères de la doctrine septicémique et les principes de la méthode antiseptique.

On s'étonnera peut-être de voir, dans un mémoire écrit en 1882, figurer encore les termes vagues et surannés de poison putride, d'agent septique, de sepsine, etc., répondant à la théorie chimique de la septicémie chirurgicale, au lieu d'y trouver une adhésion franche à la théorie parasitaire attribuant toute la maladie au vibrion septique.

Je pourrais répondre en renvoyant aux quelques pages que j'ai écrites en 1879 sur la pathogénie de la septicémie (1). Certes je crois que l'avenir appartient à la théorie des germes ; mais j'estime qu'au jour actuel, malgré les efforts de ses partisans, cette théorie n'explique pas encore toutes les particularités de nos fièvres chirurgicales (2).

Le praticien veut des notions simples et claires. Or, l'idée d'un poison se produisant dans la plaie, pénétrant dans l'économie, modifiant le sang et les tissus, faisant naître des dés-

(1) Verneuil. Mém. de chir., vol. II, p. 173.

(2) Ceux qui voudront être complètement au courant de cette grande question des intoxications chirurgicales, septicémie, pyohémie, etc., n'auront qu'à lire le travail de M. Maurice Jeannel, dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, 1883. C'est de beaucoup l'œuvre la plus remarquable qui ait été écrite sur ces sujets difficiles.

ordres fonctionnels, mais pouvant être détruit localement, poursuivi dans l'économie et finalement expulsé, est éminemment compréhensible. Et comme les corollaires pratiques viennent aussitôt en confirmer la justesse, les sceptiques, les indifférents et les ignorants ne peuvent plus arguer des dissidences des savants et des obscurités des doctrines pour refuser ou ajourner l'application au lit du malade.

Pour prouver que sur ce terrain les deux théories se valent, cherchons à analyser le mode d'action du spray prolongé.

Voici une plaie récente, pratiquée dans des tissus sains. Vous instituez la pulvérisation préventive, la fièvre ne survient pas. Je puis soutenir que le poison chimique ne s'est pas produit, et vous pouvez croire que les germes, arrivés jusqu'à la plaie, ne se sont point développés.

La plaie est plus ancienne, elle renferme un agent délétère qui, inoculé à un animal, provoque la septicémie. Cependant le blessé ne paraît rien ressentir. C'est, dirai-je, parce que le poison n'a pas envahi le tissu conjonctif ni pénétré dans les vaisseaux; c'est, direz-vous, que le vibrion septique est resté à la porte.

Mais le lendemain la fièvre se déclare, le sang est contaminé, comme on s'en assure sans peine par une expérience sur un chien ou un cobaye. Ce sera pour moi un empoisonnement dû à l'absorption et pour vous une fermentation due à l'entrée des germes par effraction.

Nous instituons sur-le-champ le traitement. Parfois, comme cela arrive si souvent trois ou quatre jours après une opération un peu importante, le thermomètre marque 39° sans que toutefois l'état général soit fort troublé. On administre un purgatif et la fièvre tombe quelques heures après. Je crois avoir favorisé l'élimination du poison et vous pensez avoir arrêté la fermentation putride.

Au lieu d'agir par la médication interne, nous nous adressons à la plaie, d'où évidemment, pour nous deux, part la maladie généralisée. Nous appliquons le spray. La température tombe rapidement; dix ou douze heures après, la fièvre a cessé.

J'y vois la preuve que j'ai détruit le poison dans la plaie, que j'ai mis par conséquent un terme à son absorption, et que l'é-

conomie s'est débarrassée de celui qu'elle avait emmagasiné déjà.

Vous n'êtes pas plus embarrassé. La fermentation putride a cessé dans la plaie; les microbes n'ont plus franchi les parois du foyer traumatique. La colonne parasitaire imprudemment engagée dans le torrent circulatoire ne recevant plus de renforts périt, et avec elle la fermentation intérieure.

Tous deux nous nous gardons bien de chanter trop tôt victoire, sachant que mon poison ou votre microbe ne tardera pas à reparaître dans la plaie pour pénétrer ensuite dans l'organisme et renouveler l'attaque de septicémie. Aussi tous deux, après un repos plus ou moins long, nous replaçons la plaie sous l'action du spray phéniqué.

Ce qui peut donc rassurer les esprits timorés, c'est que l'efficacité de la pulvérisation s'explique très aisément à quelque point de vue théorique que l'on se place. On comprend très bien que la vapeur phéniquée s'insinuant partout, rende impossible la formation première du poison ou le détruise partout où il s'est formé. L'action mécanique, exercée par la projection elle-même, favorise certainement l'absorption du principe antiseptique, acide phénique, chloral, etc. Si l'on croit au vibrion septique, anaérobie comme on sait, on conçoit que cette sorte de douche aéro-liquide anéantisse d'abord les microbes de la surface, et mieux que tout autre agent aille poursuivre ceux de la profondeur là où ils prolifèrent en paix dans une plaie en repos.

En résumé, en attendant que le débat soit clos entre les expérimentateurs naturalistes ou chimistes, nous autres chirurgiens nous pouvons employer la pulvérisation prolongée avec confiance et la considérer comme un des procédés les plus précieux de la grande méthode antiseptique.

## MÉMOIRE SUR UN CAS D'EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE, TRAITÉ PAR LE CHLORAL A L'INTÉRIEUR ET EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES. — GUÉRISON.

Par le Dr V. FAUCON,

Professeur suppléant à la Faculté libre de médecine de Lille.

(Suite et fin.)

Obs. II. — (Par suite d'une erreur qui s'est glissée sans doute dans l'indication bibliographique qui la rapporte au *Glasgow medical Journal* du 15 juin 1872, il m'a été également impossible de retrouver cette observation, et je me vois forcé, à regret, d'en donner l'analyse succincte, telle qu'elle est consignée dans le *Mouvement médical* du 29 janvier 1876.)

Il s'agit d'un Indien-Sioux qui avait pris le matin de la strychnine dans ses aliments du déjeuner. Peu de temps après, il tomba sans connaissance et fut pris de convulsions. Le médecin le trouva vers midi dans l'épisthothonos, avec des convulsions toutes les 30 ou 40 secondes; il lui administra 1 gr. 80 d'hydrate de chloral; les convulsions cessèrent, et reparurent au bout d'une demi-heure. On donna de nouveau 90 centigrammes, qui amenèrent près d'une heure de calme. A ce moment, les convulsions ayant repris avec une grande intensité, on donna une deuxième dose de chloral égale à la première : 1 gr. 80, qui produisit un calme de trois heures. Enfin, une quatrième dose semblable de chloral amena le sommeil, et le malade fut guéri.

Obs. III. — *Empoisonnement par la strychnine; guérison par le chloral*, par M. Charteris. — P. G.., boucher, désespéré d'avoir fait une perte d'argent, acheta, le 12 mars, chez un pharmacien, deux paquets (0,60 centigr.) de poudre insecticide Gibson. Il loua ensuite une chambre et y commanda un verre de wisky et une bouteille de Ginger ale, versa le contenu des deux paquets dans un gobelet, le délaya avec ces liquides et vida soigneusement le verre. Il était 11 h. 30

du matin. Cela fait, il traversa la rue, entra chez un boucher voisin, se plaignant d'étourdissements et désirant s'asseoir; aussitôt après, son malaise redoubla pendant quelques secondes. En revenant à lui, il dit ce qu'il avait fait et ne fut pas cru. Une série de crises commença : on lui donna un vomitif d'eau chaude et de sulfate de zinc.

Une heure et demie après avoir pris le poison, il vomit un peu. Ses crises devenant plus violentes, il fut porté à l'infirmerie royale à 3 heures, et mis dans une chambre particulière.

Voici quel était son état au moment de son entrée : le corps couvert d'une sueur visqueuse, le visage exprimant d'atroces douleurs et une grande anxiété. Le pouls rapide et dur, 110 à 120 par minute. Le plus léger mouvement dans la chambre l'impressionnait, et le plus léger attouchement du cou, de la main, du bras, faisait naître un spasme violent. Son corps se ployait; les pieds et la tête formaient les extrémités d'un arc. Ses yeux étaient grands ouverts et proéminents, tournant de côté et d'autre; les pupilles conservaient cependant leur apparence normale. Ses narines étaient tirées et dilatées; de l'écume mêlée de sang s'échappait de sa bouche, la mâchoire inférieure était projetée en avant, les bras étendus et les mains fortement croisées. Cet état alarmant dura une demi-minute, et fut suivi d'un calme relatif pendant lequel le malade put répondre à quelques questions. Mais la moindre élévation de la voix, un simple mouvement des couvertures faisait revenir les crises. Celles-ci reparurent toutes les dix minutes en augmentant de force jusqu'à ce que le traitement spécial employé produisît ses effets.

Le boucher, on l'a vu, s'était empoisonné un certain temps après avoir mangé. Il ne rendit qu'un liquide semblable à de l'eau, et qu'on regarda comme étant l'eau donnée avant son admission à l'hôpital. Quelque temps après, une drachme de sirop de chloral, fort de 10 grains à la drachme, lui fut donné.

A 4 heures 50 minutes après midi, la dose fut renouvelée; elle produisit peu d'effet, et à 5 heures 30, 2 drachmes furent données; immédiatement après, une longue et forte crise eut lieu, suivie d'un état d'affaiblissement du système nerveux : respiration rapide, pouls très vif, yeux languissants; ce phénomène indique les effets du chloral. Le malade ne répondit pas nettement aux questions, et montrant une grande anxiété au sujet de sa guérison, faisant au sujet de la douleur qu'il ressentait la comparaison de son état, disant qu'il lui semblait avoir le bas du dos désossé. Je laissai écouler une demi-heure avant

de lui donner une autre drachme de chloral; pendant ce temps il eut quatre crises, mais beaucoup moins violentes et moins graves; après l'administration de cette dose, les contractions musculaires persistaient à des intervalles différents; elles étaient produites par l'attouchement de la peau; cependant il ne se produisit pas de crise longue et aiguë; une drachme de sirop de chloral à 7 heures; à 9 h. 30. A 2 heures du matin, grâce à ces doses, un léger mouvement dans la chambre n'amena plus qu'un tressaillement chez le malade.

A 3 heures 15, le malade était sans sommeil, mais sans crises; pouls 118, régulier; sueurs légères. A 9 heures du matin, il s'est plaint de douleurs au-dessus de la vessie, ne pouvant uriner, quoiqu'il en eût grand besoin. Il n'avait pas uriné depuis la veille à 4 heures du matin. Une sonde introduite, on retira 90 onces d'une urine couleur d'ambre.

Pendant les deux jours suivants, le malade se plaignit de douleurs dans le dos, « comme s'il avait été bien battu ». Il prenait comme nourriture du lait et de la glace; quatre jours après, il était complètement guéri; « s'il voulait de nouveau mourir, disait-il, il choisirait une autre mort moins douloureuse que l'insecticide Gibson. »

Deux paquets de cet insecticide furent analysés.

Dissoute dans l'alcool, filtrée et évaporée à siccité, les réactions de la strychnine furent données par le bichromate de potasse, peroxyde de manganèse et acide nitrique. Il fut prouvé que chaque paquet contenait largement 2 grains de strychnine. L'on conclut de là que l'homme avait avalé 4 grains de strychnine. La guérison après une telle dose paraissait incroyable; à mon opinion et à celle de bien d'autres, il faut l'attribuer à l'action du chloral. Il faut observer que l'homme but le poison après un déjeuner substantiel de jambon et d'œufs, etc..., et qu'il était très fort et en bonne santé, et pesait 15 L. sterl., et mesurait 4 pieds 11 pouces.

L'auteur, après avoir exposé quelques expériences prouvant l'antagonisme de la strychnine et du chloral, ajoute:

Les expériences confirment amplement ce qui a été démontré: l'antagonisme qui existe entre la strychnine et le chloral chez les animaux inférieurs; il est encore plus satisfaisant de connaître que l'on peut obvier à une dose fatale de strychnine par le chloral chez les êtres humains; que l'homme mourût, cela semblait naturel; qu'il survécût, cela semble plutôt miraculeux, et doit être seulement dû aux effets du chloral; cette action doit être soigneusement considérée dans le traitement du tétanos. (*Lancet*, II, 1875.)

Dans le cas qui fait l'objet de ce travail, le fait de l'empoisonnement en lui-même n'est pas discutable. Les premiers symptômes, survenus au bout de cinq minutes et interprétés par un médecin, ne pouvaient laisser de doute sur leur nature, sur l'imminence d'accidents promptement mortels, et, par conséquent, sur la nécessité d'instituer un traitement immédiat. Aussi un vomitif fut-il administré aussi rapidement que possible.

La première indication ayant été remplie sans amener le résultat désiré, mon confrère eut immédiatement recours au tannin, dont il fit absorber 4 grammes destinés à précipiter l'agent toxique. M. Gallard nous apprend que le tannin a été essayé sur l'homme avec succès, paraît-il, par le Dr Sudicke (1). Il s'agissait d'un individu qui avait pris un demi-grain de strychnine en six heures; on lui fit absorber douze grains de tannin et il fut guéri. Voulant être fixé sur ce point, mon ancien maître, s'appuyant sur les indications que lui avait fournies M. Mayet, pharmacien et chimiste distingué, et d'après lesquelles 20 centigrammes de tannin peuvent précipiter complètement 5 centigrammes de strychnine, se livra sur des chiens à des expériences d'où il conclut que le précipité devra être évacué promptement, parce que le tannate de strychnine peut encore empoisonner et donner la mort (2).

La quantité de tannin administrée à notre malade était donc plus que suffisante du double pour précipiter la totalité de strychnine ingérée. Cependant, et ceci vient corroborer la conclusion de M. Gallard, les accidents n'en suivent pas moins une marche progressive et il est évident que la strychnine, même précipitée, continue à exercer son action pernicieuse. C'est alors que mon confrère administre du café fort à haute dose et d'une façon continue.

Le café en cette circonstance s'est montré un puissant auxiliaire du tannin, et c'est grâce à lui, croyons-nous, que, malgré l'apparition de spasmes tétaniques intenses et fréquemment

(1) British and foreign medico-chirurgical Review. July 1842.
(2) Gallard. Loc. cit., p. 139.

répétés, la malade a pu survivre jusqu'au moment où a été instituée la médication chloralique. Il résulte, en effet, des recherches faites par Attilio Lelli (1), que l'infusion de café, administrée en même temps que le sulfate de strychnine, a pour effet de retarder l'apparition des symptômes de l'intoxication strychnique, ainsi que le prouvent les expériences suivantes :

*Première expérience.* — Un lapin du poids de 1 kilogramme reçoit 5 centigrammes de sulfate de strychnine introduit dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne ; il meurt dix minutes après.

*Deuxième expérience.* — Un lapin du même poids reçoit par le même procédé la même quantité de sulfate de strychnine avec 40 grammes d'infusion de café (25 grammes de café torréfié infusé dans 40 grammes d'eau) ; il meurt quatorze heures trente-six minutes après l'ingestion du poison.

*Troisième expérience.* — Un troisième lapin, plus petit que les précédents, reçoit 8 centigrammes de sulfate de strychnine avec 40 gr. d'infusion de café : il survit vingt-huit minutes.

*Quatrième expérience.* — On administra à un lapin du poids de 800 gr. 2 centigr. de sulfate de strychnine avec de l'eau pure : l'animal succomba dix minutes après. On administra la même dose de sulfate de strychnine avec 40 grammes d'infusion de café à un autre lapin du même poids, et celui-ci ne meurt qu'après vint-six heures trente minutes.

La solution d'iodure de potassium iodurée qui, d'après Bouchardat, possède comme le tannin la propriété de précipiter la strychnine, avait été administrée également dans ce but. La répugnance éprouvée par la malade a été le seul motif qui en fait cesser l'emploi (2).

---

(1) Rivista sperimentale di freniatria et de medicina legale, fasc. 1877, Revue des sciences médicales, t. XI, p. 99.

(2) M. Gallard, loco citato, s'est également livré à des expériences avec le précipité obtenu au moyen de l'iode, expériences d'où il conclut que, comme le précipité formé par le tannin, celui qui résulte de l'addition de l'iode à un soluté de strychnine, ou se redissout dans les liquides intestinaux, ou y subit une nouvelle réaction chimique par suite de laquelle la strychnine redevient libre et peut être absorbée. Ce précipité devra comme le précédent être évacué le plus tôt possible.

Malgré l'administration de ces différentes substances, les phénomènes d'empoisonnement s'accentuent avec une intensité toujours croissante et la malade ne tarde pas à entrer dans une phase où les évacuants et les antidotes auront épuisé leur action. C'est alors aux antagonistes qu'il fallait recourir ; nous nous sommes adressé au chloral, qui nous a donné un remarquable succès.

Comment ce dernier est-il intervenu? Est-ce en exerçant une action symétriquement opposée à celle du poison et en agissant sur les mêmes éléments organiques ; ou bien n'a-t-il eu, à l'instar du curare, d'autre résultat que de faire cesser les troubles fonctionnels qui pouvaient entraîner la mort, permettant ainsi à cette jeune femme de survivre jusqu'à l'élimination complète du poison ? C'est ce que je vais rechercher.

L'expérience nous apprend que la strychnine, après son passage dans le torrent circulatoire, détermine des convulsions cloniques et toniques, tandis que le chloral provoque la résolution musculaire. Comment ont lieu les convulsions déterminées par le premier de ces deux agents? sont-elles le résultat d'une action excitante de la strychnine sur les muscles, les nerfs moteurs ou la moelle? d'autre part, à quoi faut-il attribuer l'engourdissement et l'espèce de paralysie qui résultent de la chloralisation?

C'est à l'expérimentation qu'il convient de demander l'explication de ces phénomènes. Vulpian (1), à la suite d'expériences nombreuses faites sur des grenouilles, a conclu que la strychnine agit sur la substance grise médullaire dont elle exalte les propriétés réflexes ; que le chloral, au contraire, produit la résolution musculaire en détruisant d'une manière passagère les propriétés de cette même substance grise médullaire. Il en résulte donc que ces deux agents expérimentés isolément agissent sur les mêmes éléments et qu'ils ont la propriété de donner naissance à des phénomènes diamétralement opposés. Voyons s'ils se comportent de la même manière quand on les met en pré-

(1) Vulpian. Leçons sur l'étude comparée des poisons.

sence, qu'ils aient été administrés simultanément ou l'un après l'autre. Différentes opinions ont été émises à cet égard.

Liebreich, en 1869, à la suite d'expériences faites sur des lapins, avait conclu à l'antagonisme de la strychnine et du chloral. Pour lui, cet alcaloïde était l'antidote du chloral ; mais il n'admit pas la réciproque : à savoir que le chloral fut l'antidote de la strychnine, celle-ci s'absorbant trop rapidement pour permettre au chloral d'agir d'une manière opportune. Ce dernier, selon lui, diminue seulement l'action de la strychnine.

Orlafield partage cette seconde proposition.

Bientôt Liégeois et Arnould, reprenant les expériences de Liebreich, tirèrent de leur côté des conclusions qui infirmaient la première partie de la proposition émise par le chimiste allemand. Pour Arnould, si on injecte en même temps des doses un peu fortes de chloral et de strychnine, celle-ci ne produit pas de convulsions tant que l'animal est sous l'influence du chloral, pour reparaître dès que cet hypnotique perd ses effets. En un mot il conclut que le chloral suspend momentanément l'action de la strychnine, qui de son côté n'influencerait nullement le chloral.

Horand et Peuch, de leur côté, s'arrêtèrent aux conclusions suivantes : le chloral retarde l'empoisonnement strychnique et inversement la strychnine retarde l'empoisonnement chloralique. Mais l'influence de la strychnine est plus marquée que celle du chloral dans les actions simultanées et opposées de ces deux poisons. Au point de vue pratique, ils sont d'avis qu'en face d'un empoisonnement par l'un ou l'autre de ces deux agents, il n'y a rien à attendre de leurs effets antagonistes.

Telle est également l'opinion de Camboulive.

Byasson et Follet considèrent comme démontré l'antagonisme entre la strychnine et l'hydrate de chloral.

Gubler et Labbé ont également fait sur des grenouilles des expériences avec le chloral et la strychnine administrés en même temps : ils ont remarqué que les animaux n'ont jamais résisté à l'action des deux agents toxiques et que le strychnisme s'est toujours montré très intense.

Vulpian administre à un chien simultanément du chloral et

de la strychnine; l'animal qui serait mort rapidement sans chloral n'a pas de convulsions et respire librement, pour lui cependant il est condamné, car, aussitôt que l'effet du chloral est dissipé, la strychnine reprend le dessus et la mort survient. L'éminent expérimentateur n'accorde en cette occurrence au chloral qu'une action transitoire, n'empêchant pas la strychnine de poursuivre son action néfaste.

Oré prétend au contraire que si on ingère la strychnine à dose constamment mortelle, mais non excessive pour un animal de poids déterminé, puis qu'on donne le chloral en quantité suffisante, avec persistance et par la voie directe et efficace de l'injection veineuse, la lutte entre les deux agents se termine en faveur du chloral qui neutralise, annihile et rend inoffensive l'action de la strychnine. Ce dernier expérimentateur prétend, contrairement aux précédents, que le chloral est l'antagoniste de la strychnine.

Cette manière de voir est à son tour confirmée par M. Benet, rapporteur de la commission nommée en 1870 par l'Association médicale anglaise et chargée d'élucider, au moyen d'expériences faites sur les animaux, les principales questions relatives à l'antagonisme des médicaments. Nous verrons que les conclusions tirées par M. Benet relativement à l'antagonisme des médicaments existant entre le chloral et la strychnine, conclusions qui sont le résultat de quatre années d'expérimentation, corroborent ou infirment les différentes opinions que nous avons relevées dans ce court historique.

Ces conclusions sont ainsi formulées :

« 1° Après l'absorption d'une dose toxique de strychnine, la mort peut être évitée au moyen du chloral.

2° L'action du chloral sur la strychnine est plus sûre que celle de la strychnine sur le chloral.

3° Les convulsions tétaniques résultant de l'absorption de la strychnine peuvent toujours être diminuées en intensité et en fréquence par l'emploi du chloral. On doit donc, dans tous les cas d'empoisonnement par les strychnées, administrer cet antidote; si on ne peut sauver la vie, on atténuera toujours les souffrances.

4° L'antagonisme physiologique entre ces deux substances est assez limité. La dose toxique de strychnine peut tuer avant que l'action du chloral ne se soit fait sentir, et, d'un autre côté, la dose de chloral nécessaire pour paralyser l'action de la strychnine peut être assez élevée pour produire elle-même la mort.

5° Le chloral agit comme antagoniste de la strychnine en diminuant l'activité réflexe produite par cette substance. La strychnine agit sur le chloral en excitant la moelle, mais il semble qu'elle soit impuissante à combattre les accidents cérébraux produits par le choral. »

La question de l'antagonisme du chloral et de la strychnine me paraît définitivement jugée et je n'hésite pas, en ce qui me concerne, à me rallier à l'opinion émise par MM. Oré et Benet. Il me reste à aborder maintenant la seconde partie de ce mémoire relative aux doses et aux différents modes d'administration du chloral.

## II

A quelle dose doit-on administrer le chloral dans les cas d'empoisonnement par la strychine; quels sont les différents modes d'administration auxquels on peut recourir?

Avant de répondre à cette double question, je crois utile de rappeler que le praticien se trouve placé ici dans des conditions particulières, en ce sens qu'il doit agir sur un organisme devenu subitement le siège de perturbations profondes. Il devra donc régler sa ligne de conduite non seulement sur la quantité connue ou présumée de poison ingéré, mais encore sur l'intensité des accidents, sans oublier qu'il est quelquefois nécessaire d'exiger de l'agent curateur une action essentiellement hyposthénisante.

La quantité de poison ingérée est-elle peu considérable; a-t-on affaire à des crises de courte durée, peu intenses et reparaissant à des intervalles assez éloignés; il conviendra d'administrer le chloral à doses modérées. Cette manière de procéder, confirmée par l'expérience dans le traitement du té-

tanos, a suffi également dans les observations II et III, où nous voyons des doses relativement minimes de chloral amener la cessation des crises dans un espace de temps assez restreint. C'est ainsi que le Dr Crothers, appelé à midi auprès d'un individu empoisonné depuis le matin, réussit, en lui administrant en cinq heures et en quatre fois 6 gr. 30 de chloral, à faire cesser définitivement les convulsions auxquelles ce malheureux était en proie. De même le Dr Charteris fit absorber à son malade, dans l'espace de cinq heures, 3 gr. 50 de chloral qui suffirent pour amener la cessation des phénomènes dus à l'intoxication.

La dose de poison ingérée est-elle au contraire considérable, les accidents se manifestent-ils avec intensité, les crises se succèdent-elles avec fréquence, on est autorisé, croyons-nous, à administrer rapidement des doses massives de chloral, ainsi que nous avons pu le faire sans inconvénient.

Faut-il, d'autre part, dans le cas de strychnisme intense, administrer le chloral par gramme jusqu'au sommeil et la résolution musculaire, ainsi qu'on l'a préconisé pour le tétanos?

Nous savons que chez l'homme, à l'état physiologique, les propriétés hypnotiques du chloral administré à la dose de 1 à 2 grammes se manifestent habituellement au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure; l'observation nous apprend également que, dans le tétanos et l'éclampsie, l'hypnotisme ne tarde pas en général à apparaître. Les choses se passent-elles de la même manière dans l'empoisonnement strychnique? Je n'ai, je dois le reconnaître, qu'un nombre bien restreint d'observations à consulter à cet égard; cependant, en les analysant, j'ai pu constater que dans ces trois cas les propriétés hypnotiques du chloral se sont manifestées très tardivement. Dans l'observation II, le sommeil ne survint qu'au bout de cinq heures et après qu'on eut administré 6 grammes de chloral. Dans l'observation III, à trois heures de la nuit, c'est-à-dire treize heures après le début du traitement et alors que, comme dans le cas précédent, les convulsions avaient cessé, le malade est sans sommeil. Il est vrai de dire que ce dernier n'avait absorbé que 3 gr. 50 de chloral. Enfin, à ma patiente qui pré-

sentait des signes d'intoxication bien plus intenses, je fais administrer 12 grammes de chloral en trois heures et, malgré cette dose élevée dans un espace de temps aussi court, il n'y a aucune tendance au sommeil. Le lendemain à quatre heures du soir, c'cst-à-dire vingt-une heures après le début de l'administration du médicament et alors que la malade en a absorbé 34 grammes, c'est à peine si, à deux ou trois reprises différentes, elle a eu quelques moments d'assoupissement qui ne dépassent guère en tout deux heures. Dois-je attribuer à la présence simultanée de la strychnine dans l'économie ce retard dans l'apparition de l'hypnotisme chloralique, et alors ce phénomène ne serait-il pas de nature à me faire admettre, jusqu'à un certain point, l'antagonisme de la strychnine et du chloral, ainsi que l'avait proposé Liebreich?

Quoi qu'il en soit, depuis que la patiente est soumise au chloral, les crises sont devenues beaucoup moins fréquentes. Cependant, malgré l'administration continue de cet agent, leur durée augmente et nous voyons la période de tonicité de certains accès persister quelquefois pendant vingt miuutes, une demi-heure, trois quarts d'heure ; nous avons même été témoin de crises qui se sont prolongées pendant trois et cinq heures sans voir survenir la résolution musculaire, et cet état de choses persista jusqu'au 1er décembre avec des alternatives de diminution et de recrudescence.

Jusqu'alors l'action du chloral semble s'être concentrée uniquement sur la substance grise de la moelle dont elle modère les propriétés réflexes exaltées par la strychnine, et ce n'est qu'au bout de 59 heures de traitement et après l'absorption de 58 grammes de chloral que nous voyons l'action physiologique de cet agent se révéler dans toute sa plénitude et avec le cortège habituel des manifestations auxquelles donne ordinairement naissance l'administration à doses élevées de ce médicament. En effet, cette femme, qui jusqu'ici n'a accusé que du malaise, de la courbature et une fatigue plus ou moins prononcée, voit bientôt survenir des picotements généralisés dans la peau et spécialement dans le cuir chevelu, dans les doigts, les orteils et le long de la colonne vertébrale. Puis

apparaît un sommeil léthargique dont il est, pour ainsi dire, impossible de la tirer. Ce sommeil est, particularité rarement observée, troublé par des rêves loquaces et des hallucinations. Au réveil, la malade est surexcitée, nerveuse, agacée; elle se dit en proie à une ivresse particulière, indéfinissable, et accuse en outre une hyperesthésie excessive de la surface cutanée, qui l'empêche de garder ses couvertures dont le poids seul suffit à lui arracher des expressions de douleur. Plus tard ce sont des frissons intenses qui se manifestent à différentes reprises, s'accompagnant d'une sensation de froid glacial par tout le corps, des douleurs et des battements dans la tête, des bourdonnements d'oreille, de l'amblyopie, etc. En présence de ces différentes manifestations qui sont fugaces, il est vrai, et ne durent guère plus qu'une demi-heure, j'ai cru devoir diminuer ou espacer les doses de chloral; mais la strychnine, un moment abattue, ne tarde pas à reprendre ses droits et nous voyons bientôt reparaître les crises clonico-toniques.

Pour compléter le tableau des manifestations chloraliques contemporaines de celles du poison, je dois encore noter l'apparition de phénomèmes nervo-musculaires d'une nature particulière. Ces phénomènes, qui se manifestèrent à différentes reprises et souvent à la suite de crises clonico-toniques, consistaient spécialement en troubles de la respiration. Celle-ci devenait alors brève, saccadée, ralentie, anxieuse comme dans le spasme de la glotte; la face était congestionnée, les veines du cou et des tempes étaient tendues et volumineuses. Pendant ces crises particulières dont la durée était de trois à quatre minutes environ, survenaient l'analgésie et l'anesthésie des téguments, remontant jusqu'aux clavicules; une seule fois nous avons constaté l'extension de l'insensiblité à la peau du cou, de la face et des lèvres. Je crois devoir insister sur ce fait, qui m'a paru mériter une attention spéciale.

La physiologie expérimentale nous apprend, en effet, que les nerfs rachidiens perdent leurs propriétés dans un ordre à peu près toujours le même : des paires inférieures aux paires supérieures. Aussi, dès qu'on verra se manifester ces crises particulières avec anesthésie ascendante, devra-t-on se souvenir

qu'il existe, aussi bien pour le chloral que pour le chloroforme, une barrière qu'on ne saurait franchir impunément; et, quelque souci qu'on puisse avoir d'entretenir, pour compléter l'antagonisme entre la strychnine et le chloral, l'effet physiologique de ce dernier agent, il conviendra, sinon de le suspendre complètement, du moins d'en restreindre momentanément les doses comme j'ai dû le faire à différentes reprises. Rappelons enfin, pour terminer cette énumération, les phénomènes de trépidation survenus à un moment donné, ainsi que la perversion de la sensibilité tactile qui ne permet plus à notre patiente de sentir la fourchette qu'elle tient à la main, ni de percevoir la sensation de différents chocs qu'elle exécute volontairement sous nos yeux.

La médication chloralique a donc eu pour premier résultat dans ce cas particulier d'atténuer l'action funeste de la strychnine en diminuant le nombre des crises. Nous allons voir qu'elle a exercé une influence particulière sur la forme de ces dernières. En effet, avant l'administration du chloral, les caractères revêtus par les différents accès dont j'ai été témoin étaient parfaitement tranchés et constamment les mêmes. Débutant par des convulsions cloniques qui duraient en général de une à quatre minutes, ils se terminaient invariablement par un spasme tétanique généralisé et dont l'intensité et la durée étaient sensiblement les mêmes. A partir du moment où le chloral est administré, la période de tonicité devient plus longue et, malgré l'administration continue de cet agent, cette augmentation dans la durée s'accroît jusqu'au 1er décembre. A cette époque apparaissent les différentes manifestations sur lesquelles j'ai appelé l'attention plus haut et, à côté d'accès normaux et en tout point comparables à ceux du début, nous assistons à l'éclosion des crises particulières dans lesquelles viennent se confondre les signes propres au strychnisme et à la chloralisation. Ce sont là des accès complexes, mixtes, si je puis m'exprimer ainsi, qui s'écartent assurément du type primitif, mais dans lesquels il est facile cependant d'attribuer à chacun des deux agents la part qui lui revient.

Enfin, en d'autres circonstances, la strychnine semble céder

complètement le pas à l'agent curateur et les crises qui se déroulent alors sous nos yeux sont uniquement imputables à la chloralisation.

Il est une particularité qui a vivement éveillé mon attention et sur l'interprétation de laquelle il me paraît bien difficile de me prononcer : c'est la longue durée qu'a eue à différentes reprises la période de tonicité. On a remarqué que, chez des alcooliques ou des aliénés, le chloral avait déterminé des accidents analogues à ceux produits par la strychnine, en exaltant le pouvoir musculaire et en déterminant de l'hypercrinésie. A. Ablutt (1) rapporte l'histoire d'une femme, convalescente de rhumatisme articulaire, qui eut, après avoir pris une dose hypnotique de chloral, des douleurs musculaires, des tressaillements des muscles des cuisses, des contractions spasmodiques des mains, bref un véritable opisthotonos qui aurait pu, dans un examen superficiel, être rapporté à un empoisonnement strychnique. Doit-on, dans le cas actuel, attribuer au chloral une part effective dans l'apparition de ces spasmes toniques prolongés?

Il ne rentre pas dans le cadre de ce travail de rechercher quel est le mode d'action du chloral. Cette question cependant, qui a soulevé de si vives controverses entre les partisans du dédoublement de cet agent en chloroforme et acide formique et ceux, au contraire, qui lui accordent une action propre, autonome, sur l'économie, si elle ne paraît pas définitivement résolue à l'heure actuelle, me semble bien près de l'être. Aussi, en présence des données qui nous sont fournies par l'observation et l'expérimentation, je n'hésite pas à accepter l'opinion de Vulpian (2), pour qui les effets du chloral « tiennent à l'influence qu'il exerce sur les éléments anatomiques des centres nerveux, en formant avec la substance de ces éléments des combinaisons plus ou moins passagères ».

Les différents modes d'administration du chloral dans les cas

(1) Dict. enclyc. des sciences médicales. Article Chloral, p. 467.
(2) Vulpian. Leçons sur les vaso-moteurs, 1872.

d'empoisonnement strychnique peuvent se faire par quatre voies différentes : *la voie buccale*, *la voie rectale*, *le tissu cellulaire sous-cutané* et *les veines*. Je ne citerai que pour mémoire la méthode endermique et les inhalations, ainsi que les lotions et frictions sur la peau, conseillées par Champouillon, mais qui ne sauraient trouver leur emploi dans le cas qui nous occupe, tant les indications sont urgentes.

*a*). L'administration par la bouche est, sans contredit, le mode le plus habituel d'introduction du médicament dans l'économie. Quelquefois cependant il est impossible de faire avaler le chloral, soit que sa saveur répugne au patient et que des phénomènes d'intolérance apparaissent, soit qu'il y ait du trismus, de la dysphagie ou que le malade s'y refuse; néanmoins, quand il est praticable, ce mode d'emploi est préférable.

*b*). L'introduction par la bouche est-elle impossible, on peut donner cet agent par le rectum au moyen de lavements. C'est un mode d'administration quotidiennement employé, aussi bien pour le chloral que pour beaucoup d'autres médicaments, et auquel bon nombre de praticiens donnent la préférence. Certains états pathologiques, les compressions, les contractures du rectum, le spasme tonique généralisé, pour n'en citer que quelques-uns, peuvent rendre ce mode d'administration, sinon totalement impossible, du moins très difficile et peu efficace. En tout cas cette méthode laisse dans une grande incertitude sur la dose de médicament absorbé.

Il arrive parfois, comme nous l'avons observé chez notre malade, que les inconvénients propres à ces deux premiers modes d'administration se trouvent réunis; force est alors de recourir à l'injection sous-cutanée.

*c*). Cette méthode a été accueillie avec faveur par les uns, rejetée formellement, au contraire, par d'autres.

D'après Froger (1), Rabl. Ruckardt et R. Purefoy obtinrent

(1) **Froger. Du traitement de l'éclampsie puerpérale par l'hydrate de chloral. Th. de Paris, 1879.**

dans quatre cas d'éclampsie puerpérale un plein succès au moyen d'injections hypodermiques de 0,25 centigr. à 1 gramme de chloral. Purefoy (1) vante ce mode d'administration qui, à petites doses, amène une sédation très rapide des accidents convulsifs. Suivant cet auteur, l'injection n'est jamais suivie d'abcès, pourvu qu'elle soit un peu étendue et qu'elle ait pénétré profondément au-dessous de la peau.

Gubler (2), de son côté, la rejette absolument, ainsi que de Ranse, Tizzoni et Fogliata (3).

Polaillon vante l'injection, à cinq minutes de distance, d'une solution au 1/10, dans la fesse et la cuisse.

Verneuil et Bourneville les ont employées sans accidents.

Richelot (4), tout en reconnaissant que cette méthode est aussi expéditive et même plus efficace que les deux précédentes, ainsi qu'il résulte de nombreuses expériences faites à ce sujet, n'en recommande pas l'emploi.

Je ne crois pas nécessaire de multiplier les différentes appréciations qui ont été portées sur cette méthode; je les résumerai d'après l'opinion de E. Labbé (5), auteur de l'article Chloral du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. « La plupart des observateurs, qui ont employé, dit ce dernier, les injections hypodermiques de chloral, sont d'avis qu'elles n'ont pas chez l'homme les dangers qu'elles offrent chez les animaux. Chez ces derniers, elles déterminent la production d'abcès et d'eschares. Chez l'homme elles sont le plus souvent inoffensives; il est rare qu'elles soient suivies d'inflammation : c'est à peine si, dans quelques cas, on constate au niveau des piqûres une induration avec douleur et rubéfaction légères. »

J'ai eu la curiosité de faire relever le nombre d'injections qui ont été faites à ma malade. Ce nombre s'élève à *cent vingt*; eh bien! sauf une seule piqûre à la suite de laquelle j'ai vu per-

(1) The Dublin Journal of med. science, 1872, p. 539.

(2) Comm. thér. du Codex, p. 891.

(3) Revue des sciences médicales par Hayem, t. VII, p. 739.

(4) Id. Richelot. Nature et traitement du tétanos, t. XI, p. 316.

(5) Dict. encyclop. des sciences médicales. 1re série, t. XVI. Article Chloral, p. 498.

sister pendant quelques jours un nodus induré, peu douloureux, du volume d'une noisette, aucune n'a donné lieu aux accidents que leur imputent les adversaires de la méthode.

« L'action thérapeutique, a dit Gubler, doit être aussi soutenue que l'action malfaisante est durable. » Grâce aux injections hypodermiques, j'ai pu facilement me conformer au précepte posé par le savant thérapeutiste, et alors qu'à différentes reprises la voie buccale et rectale me fût invinciblement fermée pendant des heures, j'ai pu continuer l'administration du chloral, sans interruption préjudiciable à la patiente. Est-il besoin de chercher ailleurs en faveur de cette méthode de fait plus probant? Je ne le pense pas.

Quelle importance convient-il d'ailleurs de donner au discrédit jeté sur les injections sous-cutanées de chloral?

Je n'hésite pas à le reconnaître, en certaines circonstances elles ont été suivies d'abcès, d'eschares même, témoin le fait suivant rapporté par Burney Yeo (1). Il s'agissait d'un jeune garçon atteint de tétanos qui fut traité par des injections sous-cutanées de chloral; une fois guéri, ce blessé avait le corps couvert de cicatrices. En raison des propriétés irritantes qu'on accorde au chloral, il était tout naturel qu'on le rendît en cette circonstance responsable du méfait, et, cependant, ce reproche est-il pleinement justifié? Ne voyons-nous pas recourir tous les jours, sans grands inconvénients, à l'usage des solutions médicamenteuses tout au moins aussi irritantes que le chloral (ergotine, acide phénique). D'autre part, n'est-on pas un peu trop porté à oublier que l'agent médicamenteux ne doit pas être considéré comme seul facteur, mais qu'il faut tenir compte également des dispositions individuelles, du terrain sur lequel, en un mot, on est quelquefois appelé à pratiquer ces petites opérations? Je n'en veux pour preuve que le fait suivant, où j'ai vu des accidents, analogues à ceux reprochés aux injections hypodermiques de chloral, être consécutifs à des injections de morphine dont l'innocuité est si universellement reconnue.

En 1877, je fus appelé à donner des soins à un chauffeur

(1) The Lancet, 1875.

d'Ivry, aux environs de Paris, pour une névralgie sciatique excessivement douloureuse et dont il souffrait depuis environ quinze jours. Après avoir essayé en vain : frictions stimulantes, sinapismes, vésicatoires, bains chauds, etc., j'eus recours aux injections hypodermiques d'une solution de chlorhydrate de morphine au 1/100e.

Les deux premières injections amenèrent un soulagement immédiat et qui persista pendant six ou sept heures environ ; mais, au niveau de chaque piqûre, je constatai bientôt l'apparition d'un nodus douloureux qui s'abcéda rapidement. Croyant ma solution impure, je la fis renouveler. Une troisième injection produisit, comme les deux premières, un soulagement immédiat, mais fut suivie également de l'apparition d'un nouvel abcès. J'accusai alors l'aiguille ou la seringue de malpropreté et les fis nettoyer. Malgré ces précautions, deux autres piqûres furent également suivies de l'apparition d'un phlegmon circonscrit, après avoir amené toutefois, comme les précédentes, une sédation rapide des phénomènes douloureux. Je me vis contraint alors, à regret, il est vrai, et au grand désappointement de mon client, de renoncer aux injections de morphine. Intrigué de ce fait, je l'interrogeai. Aucune trace de diathèse reconnue ou avouée, ni syphilis, ni alcoolisme, ni sucre, ni albumine dans les urines.

Nous le voyons donc, les injections de morphine, si innocentes en général, ont, dans ce cas particulier, et chez un sujet en apparence sain, déterminé des accidents en tout point analogues à ceux reprochés aux injections de chloral; et pourtant, de la méthode ou du sujet, qui devons-nous incriminer en cette circonstance, sinon ce dernier? Le professeur A. Faucon, de Lille, a vu un jour chez une nervosique un anthrax du dos survenir à la suite d'une injection de morphine, alors que la même aiguille et la même solution lui servaient journellement pour d'autres cas où rien d'anormal ne s'est présenté.

Un de mes amis me citait dernièrement un fait analogue. Il s'agissait d'une femme hystérique chez laquelle une simple piqûre d'eau distillée détermina l'apparition d'un phlegmon circonscrit.

Quelques observateurs, entre autres J. Willième et Liouville (1), ont enfin pensé que, par suite des effets irritants du chloral sur le tissu cellulaire sous-cutané, l'absorption devait en être ralentie. Cette remarque, pour paraître judicieuse au premier abord, ne me paraît rien moins que prouvée. Ne voyons-nous pas, en effet, un grand nombre de poisons ou virus qui, introduits, soit expérimentalement, soit accidentellement, dans le tissu cellulaire sous-cutané, en même temps qu'ils déterminent localement des accidents de nature diverse, révèlent leur présence dans l'économie par l'apparition rapide d'accidents généraux plus ou moins graves? D'un autre côté, ne venons-nous pas de voir dans un des faits précédents que, malgré l'apparition de nodus et de phlegmons circonscrits déterminés par les injections sous-cutanées, le soulagement ne s'en était pas moins manifesté chaque fois avec rapidité? Il est donc évident que l'absorption avait été dans ce cas également immédiate; sur quoi se fondent alors ces observateurs pour refuser aux injections sous-cutanées de chloral cette facilité d'absorption, surtout quand ces dernières ne donnent lieu à aucun accident local?

Que conclurai-je de là, sinon que : d'une part, l'irritation développée dans le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas toujours un obstacle à l'absorption de l'agent médicamenteux; que, d'autre part, les accidents consécutifs aux injections hypodermiques ne sont pas l'apanage unique des substances réputées irritantes et qu'en certaines circonstances enfin le sujet doit être surtout rendu responsable de leur apparition.

*d*). Pratiquées d'abord sur les animaux par Labbé et Goujon, les injections intra-veineuses furent surtout expérimentées par Oré, Carville, Deneffe et Van-Watter. Le chirurgien de Bordeaux (2), au moyen d'injections sous-cutanées de strychnine, déterminait chez des chiens un tétanos strychnique qu'il traitait par le chloral. Dans toutes ses expériences, Oré s'est

(1) Labbé. Loc. cit., p. 493.

(2) Oré. Communication à la Société de chirurgie. Bull. de la Société de chirurgie, 1872, p. 355.

appliqué à rechercher les meilleures conditions de l'administration du chloral; or, de la comparaison entre l'absorption digestive, hypodermique et intra-veineuse, il résulte que cette dernière lui a paru infiniment supérieure aux deux autres.

Convaincu de l'innocuité de ce procédé, il appliqua les résultats de ses recherches expérimentales à la clinique, et le premier injecta dans les veines d'un tétanique 3 grammes de chloral en quatre fois. Le sommeil vint en sept minutes et les symptômes furent subitement amendés; semblables résultats furent obtenus à plusieurs reprises, mais le blessé finit par succomber (1).

Bientôt il communiqua un second fait à l'Académie des sciences : injection par une veine radiale de 9 grammes de chloral dans 10 grammes d'eau en deux fois et à trois ou quatre minutes d'intervalle; sommeil profond, action immédiate sur les symptômes, anesthésie. Nouvelles injections pendant les deux jours suivants, amélioration notable, continuation du chloral par la bouche. Guérison (2).

Trouvant d'autre part, ainsi que le fait avait déjà été constaté par différents observateurs, que le chloral, administré de cette manière, est un anesthésique puissant, il eut la hardiesse de s'en servir avant de pratiquer une opération, pour remplacer la chloroformisation. Il s'agissait d'un jeune homme auquel il enleva un séquestre de l'astragale et qu'il anesthésia profondément en lui injectant dans une veine radiale, avec beaucoup de lenteur, 18 grammes d'une solution aqueuse au 1/3 d'hydrate de chloral (3). Cette tentative, qui fut suivie de succès, le poussa à conclure enfin que le chloral est un anesthésique chirurgical bien supérieur au chloroforme.

Les discussions passionnées qui s'élevèrent entre les différentes sociétés savantes et le champion des injections intra-veineuses, à la suite des tentatives de Labbé, Cruveilhier, Tillaux et Lannelongue, ont eu trop de retentissement pour qu'il

(1) Oré. Des injections intra-veineuses de chloral. Paris, 1872.

(2) Oré. Idem.

(3) Oré. Etudes cliniques sur l'anesthésie chirurgicale par la méthode des injections de chloral dans les veines. Paris, 1875.

soit nécessaire de rappeler l'accueil qui fut fait à la nouvelle méthode, aussi bien au sein de l'Académie de médecine qu'à l'Académie des sciences et à la Société de chirurgie, malgré les arguments vigoureux qu'il opposa aux attaques de ses adversaires.

En résumé, il en est dans le strychnisme comme dans le tétanos, du chloral comme de l'intervention chirurgicale. « La règle, ainsi que le fait remarquer Richelot, est de procéder des moyens simples aux moyens compliqués. » L'administration du chloral à l'intérieur, associée aux injections hypodermiques au 1/3, m'a suffi pour obtenir la guérison. Je n'ai pas été obligé de recourir à l'*ultima ratio*, si je puis m'exprimer ainsi. Mais, si la méthode que j'ai suivie se fût montrée impuissante à conjurer les accidents, aurait-il fallu abandonner le chloral? Non, assurément; et malgré les attaques dirigées contre les injections intra-veineuses, je pense qu'on ne saurait accuser de témérité un praticien qui, pressé par la marche croissante des accidents, aurait recours à cette méthode; le danger, en pareille circonstance, ne s'efface-t-il pas devant la gravité de la situation ?

Mon intention, en administrant la pilocarpine au début, avait été de favoriser l'élimination du poison. Je ne sais si cet alcaloïde a eu en cette circonstance une action éliminatrice, le produit de la salivation n'ayant, par malheur, pas été analysé. Je poursuis, en ce moment, des expériences que j'ai entreprises à cet égard, et dont je me propose de consigner les résultats dans un travail ultérieur.

Conclusions. — De l'ensemble de ce travail, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° En raison des propriétés qu'il possède de retarder les symptômes de l'intoxication strchynique, le café devra être administré aussitôt après l'ingestion du poison et d'une façon continue ;

2° Quoique les précipités obtenus par le tannin et l'iode aient une certaine tendance à se redissoudre, on ne devra pas

négliger de recourir à l'emploi de ces deux antidotes, car s'ils n'arrêtent pas l'empoisonnement d'une manière définitive, ils permettent au moins de gagner un temps précieux.

3° Les vomitifs et en particulier l'ipéca et le tartre stibié, devront être administrés également aussi bien après l'emploi du café, du tannin et de l'iode qu'avant l'usage de ces derniers. Malheureusement, ainsi que la chose a été souvent constatée (Gallard), et comme nous l'avons vu également chez notre malade, ils sont assez fréquemment inefficaces ;

4° Lorsque, malgré l'emploi de ces moyens, les accidents se déclareront, on trouvera dans le chloral un antagoniste puissant de la strychnine ;

5° Les injections sous-cutanées au 1/3 pourront être employées sans inconvénient, en même temps que l'administration par la bouche ;

6° Elles sont d'un grand secours pendant la période de tonicité ; le fait actuel montre, en outre, qu'on peut toujours y avoir recours, avant de s'adresser à la ressource extrême des injections intra-veineuses ;

7° La quantité de chloral sera proportionnée à l'intensité des accidents. Dans les empoisonnements graves, il sera quelquefois nécessaire de donner ce médicament à doses massives et d'une façon prolongée ;

8° Le chloral, malgré les différentes modifications que son usage peut imprimer aux accès, n'empêche pas que l'action de la strychnine reste reconnaissable quand cette dernière a été absorbée à dose éminemment toxique ;

9° Et, comme dernière conclusion, j'ajouterai que : lorsque la mort n'est pas foudroyante, la grande quantité du toxique ingéré et la longue durée des accidents ne doivent pas faire perdre courage au praticien, ni lui enlever l'espoir d'obtenir quand même la guérison.

# DE LA FISSURE A L'ANUS

Mémoire couronné par la Société de médecine d'Amiens (médaille d'or, concours 1881.)

Par le Dr L. DELIGNY,

Ex-interne de l'hôpital des Enfants-Malades de Berck-sur-Mer,
Membre correspondant de la Société de médecine de Paris,
des sociétés de Nancy, Liège et Anvers,
Lauréat de l'Académie de médecine de Paris (médaille d'argent, 1881)
et de l'Académie de La Rochelle.

(Suite et fin.)

VI. Diagnostic. — Le diagnostic de la fissure anale est généralement facile, le symptôme douleur, qui manque rarement, abstraction faite de son caractère, provoquant nécessairement l'examen de la région malade.

Cependant, il est quelquefois difficile d'apercevoir la ou les fissures lorsqu'elles sont situées à une certaine hauteur, et cette difficulté est peut-être une des causes qui ont fait admettre par certains chirurgiens qu'il existe une contracture douloureuse sans fissure.

Pour faciliter l'examen, on a conseillé de déplisser autant que possible la zone rayonnée qui entoure l'anus, en engageant le malade à faire en même temps effort, comme s'il allait à la garde-robe.

A cette ressource exploratrice, qui est ordinairement suffisante, M. Chassaignac propose d'ajouter le procédé suivant qu'il a décrit pour la première fois dans le *Moniteur des hôpitaux* du 18 juin 1853, procédé qui lui a rendu de grands services dans la recherche et le traitement des polypes du rectum. Une vessie de caoutchouc, du volume d'une petite pomme, est introduite vide et reployée sur elle-même dans la cavité de l'intestin; c'est alors qu'on insuffle la petite poche, puis, au moyen de la tige creuse à laquelle elle est fixée, on exerce des tractions qui ont pour effet de renverser la muqueuse et d'attirer au dehors les ulcérations siégeant à la paroi interne de l'intestin.

Nous avons essayé d'employer ce mode d'exploration et nous avons toujours échoué, car la contraction ou la contracture du sphincter, est un obstacle insurmontable, on peut le dire, à l'introduction de la vessie, si mince fût-elle.

Le diagnostic différentiel des diverses fissures entre elles présente ordinairement peu de difficultés, mais nous devons en signaler les points principaux, car le diagnostic a son importance, au point de vue du traitement.

*Fissures hémorrhoïdaires.*—Le plus habituellement, les hémorrhoïdes donnent lieu, non à des fissures, mais à des ulcères; cependant la fissure hémorrhoïdaire est encore assez fréquente, et se rencontre sur les hémorrhoïdes mêmes.

Nous avons vu plus haut qu'elle a des caractères physiques différents de ceux de la fissure vraie; les symptômes auxquels elle donne lieu diffèrent aussi en certains points.

Dans le cas de fissure hémorrhoïdaire, la constriction du sphincter est moins active, moins énergique et surtout moins persistante. Elle cède sans trop de douleurs à l'introduction du doigt, qui constate une muqueuse comme boursoufflée, au lieu d'une membrane sèche et amincie comme à l'état normal et comme dans le cas de fissure vraie. De plus, cette contraction ne s'établit que tardivement et même elle manque dans la grande majorité des cas. Enfin, elle ne dégénère jamais en contracture (Richet).

Bon nombre d'individus, atteints d'hémorrhoïdes, ont des ulcérations, voire même des fissures, sans en souffrir autrement que pendant la défécation, et encore pas toujours; il en est même, lorsqu'on les interroge avec soin, qui déclarent qu'ils ne souffrent que quand ils sont *dérangés*, c'est-à-dire quand ils ont des selles bilieuses dont l'âcreté agit douloureusement sur la surface ulcérée.

Ainsi donc, dans la grande majorité des cas, la fissure hémorrhoïdaire ne s'accompagne pas de contraction du sphincter et cette dernière ne dégénère jamais en contracture, tandis que le contraire s'observe le plus souvent dans la fissure vraie. Il en est résulté que les douleurs sont rares dans le premier cas, si

ce n'est pendant la défécation et surtout lorsque les selles sont liquides, tandis que, bien au contraire, les sujets atteints de fissure vraie ne parviennent à aller à la garde-robe, sans douleur ou à peu près, que lorsqu'ils se purgent ou que les matières fécales sont très liquides.

*Rhagades. Plaques muqueuses. Chancres.* — Les rhagades sont de petites ulcérations fissuraires, généralement multiples, et logées dans les plis naturels de l'anus. Elles sont en général plus profondes que les fissures. On les distinguera aussi au suintement purulent et même sanguinolent auquel elles donnent naissance, à leur teinte cuivrée caractéristique, à l'absence de douleurs, même au toucher, et de contraction du sphincter.

Ajoutons que la présence d'accidents syphilitiques sur d'autres parties du corps et la connaissance des antécédents viendront en aide au diagnostic.

Nous venons de dire que les fissures syphilitiques ne déterminaient ni douleur ni contracture. Le fait est le plus généralement vrai. Cependant, nous devons signaler une observation publiée dans la *Gazette des hôpitaux* du 10 août 1849, et recueillie dans le service de M. Chassaignac, observation d'un malade chez lequel des rhagades produisirent des douleurs et une contraction du sphincter anal, qui auraient pu faire croire à une fissure sphinctéralgique.

Les plaques muqueuses et les chancres acquièrent rapidement des dimensions que n'atteignent jamais les fissures. Il en est de même de l'*ulcère scrofuleux* qui, de plus, se présente à l'anus avec les caractères qui lui sont propres ; il est aussi plutôt accompagné de relâchement que de contraction anale.

Nous avons dit que les auteurs qui ont avancé que la contracture spasmodique du sphincter anal pouvait exister en l'absence de toute fissure avaient probablement confondu la fissure névralgique avec la *névralgie anale* ; nous devons donc établir le parallèle de ces deux affections et signaler leurs caractères différentiels.

La *névralgie anale* ou *proctalgie* n'est bien connue que depuis les descriptions de Ullman (Encyclop. Wort. der. mod.

Wissensch., 1828), de Campaignac (Journal hebd., t. II, 1829), de Velpeau (Dict. en 30 vol.), de Gray (Neurologia of the rectum), et de M. Gosselin (Nouv. dict.).

Son étiologie est assez obscure, mais, d'après l'état actuel de nos connaissances, on peut dire qu'elle ne dépend ou ne paraît dépendre d'aucune lésion appréciable. M. Gosselin pense que, tout en gardant son caractère de névrose, elle peut avoir pour point de départ la constipation ou une maladie des organes génito-urinaires.

Ainsi la cause, l'étiologie de la névralgie anale n'est pas connue, tandis que, dans la plupart des cas de sphinctéralgie, on a constaté la présence d'une fissure.

Les accès de la névralgie anale débutent à des intervalles ordinairement variables, souvent assez réguliers, très rarement périodiqués; les accès de sphinctéralgie n'apparaissent qu'à la suite d'une garde-robe ou de violences exercées sur l'anus.

Les douleurs violentes au fondement retentissent presque toujours sur le col vésical et se font sentir du côté de la prostate, tandis que, dans la sphinctéralgie, les irradiations ne s'observent que rarement.

Enfin, et c'est là le caractère distinctif le plus remarquable, le simple cathétérisme de la vessie a pu dans certains cas, ainsi que le rapportent MM. Campaignac et Cheneau, être un moyen de soulagement et même de guérison. Velpeau rapporte que des sujets proctalgiques, soupçonnés d'avoir la pierre et taillés, virent la névralgie disparaître après l'opération, et enfin M. Gosselin cite l'observation d'un malade qui, tourmenté par une constipation opiniâtre, fut guéri de sa névralgie par une simple purgation. Or, rien de pareil n'a été observé chez les sujets atteints de névralgie avec fissure, ce qui prouve de nouveau que la nature de ces deux affections n'est pas identique.

Au point de vue du diagnostic, l'histoire de l'affection qui nous occupe présente une inconnue. Il serait nécessaire de savoir pourquoi certaines fissures ne s'accompagnent pas de sphinctéralgie et pourquoi d'autres fissures présentent cette complication. Peut-être l'anatomie pathologique nous donnera-t-elle un jour la solution de cette question. Dans l'état actuel

de nos connaissances, nous ne pouvons que signaler cette lacune.

VII. Pronostic. — Nous avons vu que la fissure névralgique pouvait déterminer des troubles profonds de l'économie chez les sujets excessivement nerveux. Ces cas sont heureusement rares, et le plus souvent l'affection se borne à une infirmité incommode, très douloureuse, mais à laquelle il est possible de remédier.

Quant aux fissures simples, elles guérissent généralement, facilement et promptement, sans complications sérieuses.

VIII. Traitement. — « Les méprises diagnostiques sont fréquentes, dit M. Chassaignac, et c'est à cette circonstance des erreurs multiples que sont dues ces recettes innombrables, données comme des remèdes infaillibles. »

En effet, si l'on ne distingue pas avec soin la fissure sphinctéralgique de cette multitude de gerçures qui guérissent par toute espèce de moyens, on ne peut arriver à aucun résultat sérieux et choisir en connaissance de cause le mode de traitement à employer pour chaque cas particulier.

Tous les remèdes proposés pour traiter les fissures simples, depuis la graisse de veau employée par Piorry, jusqu'aux onguents renfermant les médicaments les plus divers, ont à leur actif bon nombre de guérisons ; mais il n'en est pas de même pour la fissure sphinctéralgique, du traitement de laquelle nous allons seulement nous occuper.

Les divers modes de traitement de la fissure sphinctéralgique peuvent se diviser en deux groupes :

1° Traitement médical.

2° Traitement chirurgical.

*Traitement médical.* — Boyer recommandait d'avoir toujours recours au traitement médical avant de se décider à une opération, et il conseillait des fumigations d'eau chaude, de décoction de cerfeuil ou de sureau, des lotions froides, des bains, des

sangsues, des injections narcotiques, des suppositoires opiacés. Il recommandait aussi une pommade dont voici la formule :

| | |
|---|---|
| Saindoux............. | āā |
| Suc de joubarbe........ | |
| Suc de morelle......... | |
| Huile d'amandes douces. | |

Faire fondre cette pommade et en injecter 2 ou 3 cuillerées dans le rectum. Dupuytren, dans le *Bulletin de thérapeutique* de 1838, regardant la contracture comme la cause de la maladie, conseille de recourir à la *belladone* associée à l'*acétate de plomb*.

La belladone a été également vantée par Louvet-Lamarre et Delaporte. Campaignac, en préconisant l'*onguent de la mère*, dont l'oxyde de plomb est la base, ne faisait que revenir à la formule de Dupuytren, car, dans la préparation qu'il employait, l'oxyde de plomb n'agit réellement que par sa transformation en acétate.

Trousseau a appliqué le *ratanhia* au traitement de la fissure anale. Avant lui, Bretonneau l'avait employé, mais c'est surtout à Trousseau que l'on doit la vulgarisation de ce mode de traitement.

« Partant de cette observation que cette lésion douloureuse est assez ordinairement occasionnée et compliquée par une constipation habituelle et que cette constipation finit, sous l'influence des fèces accumulées dans le rectum, par déterminer une dilatation amphorique de cet intestin, dilatation qui devient une nouvelle cause de son inertie, Trousseau pensait que le ratanhia, par ses propriétés toniques et astringentes, devait tout à la fois solliciter la contraction du rectum et ramener la cavité aux proportions normales. » (Dehoux de Savignac. Art. Ratanhia, du Dict. des sc. méd.)

Pour obtenir ce résultat, Trousseau conseille la médication suivante :

Le matin on donne au malade un lavement d'eau de son ou de guimauve pour vider l'intestin; une demi-heure après que

ce lavement a été rendu, on en administre un autre ainsi composé :

| | |
|---|---|
| Extrait de ratanhia... | 4 à 10 gr. |
| Teinture de ratanhia.. | 4 gr. |
| Eau................. | 150 gr. |

Le malade ne doit conserver ce lavement qu'un instant et en prendre un semblable le soir.

M. Delioux de Savignac conseille au contraire de le conserver 10 à 15 minutes, et il prescrit aussi de le donner froid et de faire des lotions froides avec une solution d'extrait de ratanhia ou une infusion ou décoction de la racine. Il propose aussi de supprimer la teinture qui, si étendue d'eau qu'elle soit, cause souvent une cuisson douloureuse. Nous nous sommes toujours félicité d'avoir adopté cette dernière recommandation.

Trousseau dit n'avoir retiré aucun avantage des suppositoires à l'extrait de ratanhia ; il leur préfère, pour certains cas rebelles, des mèches enduites d'une pommade composée d'une partie d'extrait pour 6 à 8 d'axonge, de blanc d'œuf ou de cérat.

Ce mode de traitement par le ratanhia a été également recommandé par Pavan et Duclos; Lisfranc et Marjolin l'ont employé avec succès. Il paraît être abandonné de nos jours ; cet abandon est sans doute dû à l'inconvénient qu'il a d'être un peu long et de ne donner de résultats que continué un certain temps, même après la cessation des douleurs.

Payen et Manec (Gazette médicale) disent avoir substitué avec avantage les lavements de *monesia* à ceux de ratanhia. Trousseau maintient la supériorité du ratanhia en pareil cas et réserve le monesia pour le traitement des gerçures et fissures du mamelon.

Parmi les astringents, on a encore employé le *tannin* (Van Halsbeck) et la *bistorte*.

Le Dr Bourgeois, d'Étampes, reprenant la méthode de J. Cloquet, a préconisé l'emploi simultané des lavements froids et de la pommade au *nitrate d'argent*, et il a cité, dans la *Gazette hebdomadaire* (1856) 20 cas de fissure sphinctéralgique dont la très grande majorité a été guérie sans récidive.

Voici comment il conseille de procéder :

Il recommande à la personne malade de porter dans le fondement, le plus haut possible, le doigt indicateur chargé sur sa pulpe de gros comme un pois de pommade de nitrate d'argent dosée au quart, au sixième et même au douzième, suivant la sensibilité du sujet. La souffrance est vive et dure quelques minutes dans toute sa force, puis elle diminue et s'éteint après une demi-heure à 2 heures. Aussitôt après l'application, il fait prendre un lavement d'eau froide, qui, chacun le sait, produit plus d'effet purgatif qu'un lavement d'eau chaude. Au bout de soixante-douze heures on recommence l'application de la pommade, en ayant soin, dans l'intervalle, de continuer les lavements froids.

Beaucoup de médecins emploient aujourd'hui la cautérisation par le nitrate d'argent; Béclard la préférait même à l'incision du sphincter.

En 1857, le Dr Chapelle d'Angoulême a présenté à l'Académie de médecine plusieurs observations de fissure guéries par l'emploi du *chloroforme* étendu d'alcool et appliqué directement sur la partie affectée.

Voici comment procède le Dr Chapelle. Avec les doigts de la main gauche, il écarte les bords de l'orifice anal, puis il introduit profondément un pinceau d'aquarelle en poils de blaireau, trempé dans la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Alcool ....... | 50 gr. |
| Chloroforme .. | 10 gr. |

Cela fait, il retire les doigts. Il se produit une chaleur vive et pénétrante sur les surfaces touchées, et, en particulier, au point où existe la fissure. Aussitôt après, la coarctation cesse.

Sur 14 cas traités par ce moyen, M. Chapelle a obtenu :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4 | guérisons | après | 1 application. |
| 6 | » | » | 2 applications. |
| 3 | » | » | 3 » |
| 1 | » | » | 4 » |

Trousseau, chez un malade traité par ce procédé, n'a pas

obtenu de succès (Gaz. des hôp., 1857). Mais, depuis, le Dr Tournié a communiqué à la Société médicale de l'arrondissement de l'Elysée six guérisons obtenues par le chloroforme. (Union méd., 27 août 1864.)

C'est peut-être aussi comme agent anesthésique, en même temps qu'agent cicatrisant, qu'agirait l'*iodoforme*, employé par quelques médecins. C'est ainsi que Gubler recommande dans ses commentaires les suppositoires iodoformés contre les douleurs de la fissure, comme produisant exceptionnellement une telle anesthésie que le passage du bol fécal n'est plus senti.

Enfin, pour terminer, citons les applications de *glace*. Suivant M. Richet, le traitement par la glace réussit souvent, non seulement à calmer les souffrances, mais à procurer une guérison durable, surtout dans le cas de fissure hémorrhoïdaire. « C'est à l'emploi prolongé de la glace, dit-il, que j'ai dû surtout des succès inespérés, et cela se comprend, car on agit à la fois sur les hémorrhoïdes, cause première de l'ulcération, et sur cette dernière non moins que sur l'irritabilité sphinctoriale. ».

A la suite de cette énumération, il nous est bien difficile de formuler une appréciation sur la valeur de chacun de ces agents thérapeutiques; nous connaissons bon nombre de succès à leur actif, mais les auteurs ne nous parlent ni des insuccès, ni des récidives, et ces insuccès doivent être fréquents, si l'on en juge par les nombreux travaux dont le traitement chirurgical a été l'objet.

Nous ne pouvons que dire qu'il est nécessaire de ne recourir à une opération qu'après avoir épuisé tous les moyens médicaux que nous venons de passer en revue.

*Traitement chirurgical.* — Nous avons vu qu'Albucasis conseillait de gratter la fissure avec l'ongle jusqu'à rendre sa surface saignante. Nous sommes loin aujourd'hui de ce traitement tout primitif.

Le traitement chirurgical de la fissure anale a subi diverses phases qu'il convient d'énumérer sommairement.

Nous ne citons que pour mémoire le cautère actuel, placé par Mothe au nombre des moyens de traitement de la fissure

anale ; son emploi est difficile, et nul n'a songé à renouveler le fait de ce chirurgien, cité par Sabatier, qui traita une fissure à l'anus en introduisant un fer rouge dans le fondement du malade.

En 1825, Boyer avait proposé de traiter la fissure sphinctéralgique par l'incision du sphincter, procédé auquel Mothe, en 1828, essaya de substituer l'excision, moyen inintelligent qui s'attaque au symptôme le moins important.

La méthode de Boyer était donc seule suivie lorsque, en 1828, Récamier fit connaître la dilatation forcée, sous le nom de *massage cadencé*. Alors que les malades n'avaient d'autre perspective que de subir l'incision avec quinze jours de mèches et toutes les conséquences possibles d'un traumatisme profond, l'idée de Récamier fut considérée par tous les chirurgiens comme un progrès véritable. Mais bientôt la réaction se fit, on accusa la dilatation d'insuccès et on revint à l'incision que Blandin, J. Guérin, Demarquay, modifièrent en faisant la section sous-cutanée du sphincter, et Chassaignac (1849) en faisant sa section incomplète, puis en employant l'écraseur. Enfin, en 1849, la dilatation forcée reparut, modifiée par Maisonneuve.

Tel est le sort subi successivement par ces divers procédés qui, de nos jours, malgré de brillantes discussions à la Société de chirurgie, ont encore chacun autant de détracteurs que de partisans.

Etudions chacun d'eux en particulier.

*Excision.* — Nous n'avons rien à dire de ce procédé, complètement et justement abandonné aujourd'hui.

*Incision.* — L'idée première du traitement de la fissure sphinctéralgiqne par l'incision du sphincter appartient à Boyer ; mais le procédé a subi bien des modifications.

Suivant lui, la section doit comprendre toute l'épaisseur du sphincter, et il faut s'opposer, par l'emploi de mèches, à la réunion des bords de la plaie.

Le lieu où doit se faire l'incision n'a pas d'importance, et lorsque la fissure occupe la partie antérieure ou postérieure de l'anus, endroits, dit-il, sur lesquels il ne serait pas prudent de

porter l'instrument tranchant, il conseille d'inciser latéralement, sans tenir compte du siège de la gerçure.

Il conseille également, lorsque la constriction du sphincter est très forte, de faire deux incisions, l'une à droite, l'autre à gauche.

Le procédé opératoire consistait, le malade étant placé comme pour l'opération de la fistule, à glisser en se guidant sur l'index, prealablement graissé et introduit dans l'anus, un bistouri à pointe mousse, au moyen duquel on incisait l'anneau sphinctérien jusqu'à cessation de toute résistance musculaire.

Boyer, pensant que la contracture du sphincter était la cause de la maladie, et parfaitement logique avec lui-même, voulait que la plaie suppurât, et s'opposait à la réunion immédiate.

En 1844, le procédé de Boyer fut modifié par Blandin et J. Guérin, qui pratiquèrent la section sous-cutanée. Leur exemple fut suivi par Demarquay qui, en 1846, fit paraître un mémoire sur la section sous-muqueuse du sphincter.

Blandin avait imaginé pour cette ténotomie un instrument particulier, bien vite oublié, sorte de bistouri à lame étroite et pointue, renfermée dans une tige métallique.

Voici quel était son procédé opératoire. Le malade étant placé comme pour l'opération de la fistule, un aide relève la fesse; on fait alors tendre la peau au point qui doit être piqué et on enfonce l'instrument latéralement à 3 cent. de la marge de l'anus, on pénètre dans le tissu cellulaire au-dessus du sphincter, que l'on sectionne par des mouvements de bascule. Un petit emplâtre de sparadrap suffit pour fermer la piqûre.

Demarquay opérait un peu différemment, et il indique ainsi les règles de l'opération :

1° Faire une petite ouverture à la peau,

2° Introduire le doigt dans le rectum, en même temps que l'on fait tendre la peau des deux côtés de l'anus,

3° Faire passer le ténotome entre la muqueuse et le sphincter,

4° Sectionner ce dernier,

5° Pansement avec un plumasseau cératé ou une compresse d'eau froide posée sur le point piqué.

Comme Boyer, Demarquay reconnaît que, dans certains cas, la section d'un seul côté n'est pas suffisante, et il conseille d'avoir alors recours à une seconde section du côté opposé.

M. Chassaignac, pensant que la section complète du sphincter n'est pas nécessaire, proposa de revenir à l'opération à ciel ouvert, en diminuant la profondeur de l'incision.

Mais une modification plus importante fut encore introduite par le même chirurgien dans le traitement de la fissure par section du sphincter, nous voulons parler de l'*incision mousse* ou par *écrasément linéaire*.

M. Chassaignac la pratique en un ou deux temps ; voici son procédé opératoire :

« Le malade étant couché à plat sur le dos, les deux jambes relevées et écartées, et le corps reposant transversalement, soit sur le bord du lit, soit sur une table garnie d'une couverture et d'alèzes pliées en plusieurs doubles, on l'endort à l'aide du chloroforme s'il redoute trop vivement la douleur. Le chirurgien fait pénétrer à 1 centimètre et demi, 2 centimètres au plus de l'orifice anal, un trocart courbe dont il reçoit la pointe entre les deux premiers doigts de la main gauche, qu'il a préalablement placés à l'intérieur du rectum. Lorsque ce premier temps est accompli, on fait ressortir à travers l'anus la pointe du trocart qui a compris dans son trajet l'épaisseur plus ou moins complète du sphincter; on fait alors pénétrer dans l'extrémité libre de la canule, dont on a retiré le poinçon, une chaîne que l'on ramène de la muqueuse vers la peau en même temps que la canule, et on terminc l'opération par la section de tous les tissus compris dans l'anse formée par la chaîne.

« Quand on juge à propos de pratiquer la section par écrasement en deux temps, on commence l'opération comme nous l'avons dit ci-dessus, mais, une fois la canule du trocart mise en place, au lieu d'introduire directement la chaîne, on fait pénétrer une anse à drainage dans l'espèce de fistule artificielle à laquelle donne lieu la ponction du trocart, et, lorsque le malade a porté cette anse pendant quelques jours, on s'en sert pour introduire la chaîne qui permet de compléter l'opération. »

Ainsi donc la section du sphincter comprend deux méthodes :

1° La section à ciel ouvert : procédé de Boyer ou procédé par écrasement de Chassaignac ;

2° La section sous-muqueuse ou myotomie anale : procédés de Blandin, J. Guérin, Demarquay, etc.

*Dilatation.* — Nous ne connaissons rien des divers genres de traitement employés avant Boyer pour guérir la fissure sphinctéralgique, mais il est rationnel de supposer que les chirurgiens ont dû surtout chercher à combattre le symptôme dominant de l'affection, c'est-à-dire la contracture du sphincter.

La dilatation graduelle par des mèches de plus en plus volumineuses, introduites dans le rectum, a dû être employée, car Boyer la signale et la condamne sans rien nous apprendre à ce sujet.

En 1838, Récamier proposa de substituer à l'opération de Boyer la dilatation anale, qu'il désignait sous le nom de *massage cadencé du sphincter de l'anus.* Récamier opérait en enfonçant la main entière dans le rectum, en commençant par introduire chaque doigt l'un après l'autre, puis en la retirant brusquement le poing fermé.

A ce procédé brutal, Maisonneuve a substitué la *dilatation forcée* avec deux doigts seulement. Le procédé opératoire consiste à introduire dans l'anus le doigt indicateur de chaque main, puis à dilater dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur.

La dilatation avec deux doigts seulement exige une grande force; aussi M. Richet préfère-t-il opérer de la façon suivante. Il introduit successivement l'indicateur, le médius et l'annulaire de chaque main, puis il les tourne en dehors, la face palmaire regardant les tubérosités ischiatiques ; cela fait, il courbe les doigts en crochet de façon à accrocher les sphincters, et alors ils les porte brusquement en dehors jusqu'à la rencontre de la face interne des branches de l'ischion. La plupart du temps, dit-il, on sent nettement le sphincter se rompre, et, s'il reste des doutes sur la réalité de cette rupture, il faut renouveler la même manœuvre.

M. Gosselin, à la suite de récidives après la dilatation forcée, a

été amené à combiner les deux méthodes, et à faire d'abord la dilatation, puis immédiatement la section de la fissure devenue facile à voir dans toute son étendue.

Enfin, le même chirurgien a employé contre les fissures récidivantes la *dilatation quotidienne*. Cette dilatation se fait avec l'indicateur introduit tous les jours dans l'anus, jusqu'à disparition des douleurs.

*Valeur de ces divers procédés.* — A l'exception de l'excision, pratiquée seulement par Jobert, chacun de ces procédés compte de nombreux succès.

Boyer cite des guérisons sans accidents par la section à ciel ouvert. Blandin énumère soixante-sept cas traités avec succès par sa méthode; la dilatation forcée compte de nombreux partisans et Chassaignac se félicitait d'avoir toujours employé l'écrasement linéaire. Cependant, chacune de ces méthodes a ses inconvénients que nous devons signaler, inconvénients qui ont été mis en lumière dans une discussion à la Société de chirurgie, en 1849, à la suite du rapport fait par le Dr Monod sur le procédé Récamier, modifié par Maisonneuve.

La plupart des chirurgiens qui prirent part à cette brillante discussion se prononcèrent en faveur de la dilatation, et de nos jours c'est encore le procédé le plus généralement adopté.

La section du sphincter, telle que la pratiquait Boyer, expose à des complications. Cette incision, suivie d'introduction quotidienne de mèches d'un gros volume, renouvelées pendant trois semaines et souvent plus, s'accompagne d'une suppuration toujours à redouter dans une région abondamment pourvue de veines, et peut déterminer des accidents sérieux. Blandin et Velpeau en ont observé qui entraînèrent la mort des malades.

La méthode par écrasement linéaire donne lieu, il est vrai, à une plaie sèche, mais la cicatrisation en est longue et douloureuse; de plus, on observe assez souvent, à la suite de l'une ou l'autre méthode opératoire, des récidives, et Roux et Richerand ont vu échouer la section du sphincter faite d'après le procédé de Boyer.

A cette section à cicl ouvert, Demarquay préfère la ténotomie anale sous-cutanée, mais, à cette dernière, on fait encore le même reproche qu'aux précédentes d'exposer à des récidives. De plus, nous le verrons plus loin, la dilatation forcée réalise bien mieux encore les conditions de la méthode sous-cutanée.

Bien plus simple est la dilatation forcée, bien plus prompte aussi est la guérison ; aussi Lenoir, Michon, Huguier et Larrey se sont-ils prononcés en sa faveur.

Michon a cité trente cas traités par la dilatation forcée, sans accidents et sans insuccès.

Les accidents sont très rares, il est vrai, mais ils peuvent se produire, et M. Richet cite un cas d'abcès de l'espace pelvi-rectal, développé à la suite de cette manœuvre opératoire.

Est-il vrai de dire que la dilatation réussit dans tous les cas? Pour répondre à cette question, nous devons nous arrêter à quelques détails concernant le mode opératoire, détails que nous avons omis à desscin dans la description qui précède, et qui trouvent ici leur place.

Monod, Giraldès, Morel-Lavallée pensaient que, après la dilatation forcée, pratiquée soit d'après le procédé Récamier, soit suivant la méthode Maisonneuve, le sphincter n'est pas entièrement déchiré, et Monod attribuait la cessation de la contracture à une modification subite dans l'état nerveux du muscle, d'où résultait une paralysie momentanée. Aussi, ces chirurgiens et ceux qui partageaient leur manière de voir ont-ils cherché à préciser jusqu'à quel point il fallait porter la dilatation.

Tandis que les uns, comme Robert, prétendaient que cette appréciation était impossible, d'autres la fixaient à trois pouces environ dans le plus grand diamètre de l'anus (Huguier), d'autres enfin la limitaient à la sensation perçue du resserrement vaincu (Monod, Maisonneuve).

Il y a là une erreur signalée clairement par M. Richet, et nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ses propres paroles :

« Que faisait Boyer, que faisait Blandin, que faisaient tous les chirurgiens qui, le bistouri à la main, les ont suivis? Ils

coupaient le sphincter anal dans le point où il était le plus facile à sectionner, c'est-à-dire sur les côtés de l'anus, et jamais ni en avant, ni en arrière, et ils avaient bien soin qu'aucune fibre n'échappât à la section, crainte de récidive ; or, l'expérience a montré que c'était bien là, en effet, le but à atteindre et qu'ainsi on l'atteignait toujours.

« Que veut-on faire par la dilatation ? Sans doute imiter ce que l'on faisait avec le bistouri, c'est-à-dire rompre, briser, diviser le sphincter contracturé. Cela est incontestable, et en fait c'est ce que nous tous, chirurgiens expérimentés, cherchons à faire. Pourquoi donc ne pas le dire ? Pourquoi appeler dilatation ce qui est une rupture ? On risque ainsi de tromper les jeunes chirurgiens, et, en tous cas, on consacre une erreur. Voilà pourquoi je ne cesse de dire dans mes leçons : nous allons employer la dilatation, *usque ad rupturam* ; ce sera donc le procédé de la rupture du sphincter, comme Boyer disait, la section du sphincter.

« Cela est si vrai qu'il ne se passe pas d'années que je ne voie des malades qui, ayant été opérés par la dilatation, sont obligés de se faire opérer par la rupture, à cause du retour des phénomènes de contracture douloureuse. » (*France médicale*, 8 janvier 1881.)

Ainsi donc, il faut, pour se mettre à l'abri de toute récidive, pratiquer la rupture complète du sphincter.

Cette rupture n'est pas toujours facile à obtenir, et M. Richet cite un cas où, après deux dilatations faites à deux mois d'intervalle, il fut obligé de recourir à la section par la méthode de Boyer.

La sensation de résistance vaincue n'indique pas toujours que cette rupture a eu lieu, mais on peut, d'après l'état de la région, acquérir une certitude relative. Après l'opération, l'orifice anal reste béant pendant quelques secondes : c'est là un heureux indice qui dépend de la rupture des fibres musculaires et n'apparaît que quand cette rupture a été complète. De plus, la muqueuse du rectum fait hernie, il s'écoule un peu de sang et le malade éprouve des douleurs plus ou moins vives.

Le résultat est merveilleusement prompt ; les douleurs ces-

sent au bout de cinq à six heures, et M. Chassaignac cite le cas d'une jeune femme qu'il opéra à onze heures du matin, et qui, à quatre heures du soir, prenait le chemin de fer pour retourner en son pays.

*Traitement des fissures hémorrhoïdaires.* — Nous avons vu qu'elles pouvaient se compliquer de sphinctéralgie, mais que rarement la contraction dégénérait en contracture.

Le traitement médical seul, les soins de propreté, la glace, les opiacés, les pommades astringentes parviennent ordinairement à procurer la guérison.

Mais si la contraction s'est transformée en contracture, il faut alors combattre, et cette contracture, et les hémorrhoïdes qui en sont la cause, car elles ne tarderaient pas à produire les mêmes accidents. Il y a donc là, contrairement à ce qui se passe pour la fissure sphinctéralgique vraie, une double indication.

Dans ce cas, M. Richet conseille de dilater simplement l'anus, sans chercher à produire la rupture du sphincter, ce qui permet d'aller facilement chercher à l'intérieur les paquets hémorrhoïdaires; cela fait, il les attire au dehors, les maintient à l'aide de fils recuits et les détruit avec sa pince-cautère écrasante.

---

Dans cette étude, nous avons cherché à réunir en un seul corps tous les documents les plus importants concernant la fissure à l'anus, pensant que ce travail, qui n'a pas encore été fait, aurait une certaine utilité.

Si, dans ces quelques pages, on ne trouve que peu d'idées qui nous soient personnelles, la faute en est à nos illustres devanciers, qui ne nous ont rien laissé à glaner, et à l'impossibilité de résoudre certaines questions dans l'état actuel de la science.

Au nombre de ces questions, il faut placer ce point important de l'étiologie de la fissure sphinctéralgique, sur lequel nous avons insisté : Pourquoi certaines fissures se compliquent-elles de sphinctéralgie, alors que d'autres, dont les ca-

ractères anatomiques sont identiques, ne présentent pas cette complication ?

La solution de cette question n'est pas seulement intéressante au point de vue théorique ; il nous semble qu'elle serait encore utile pour le traitement prophylactique des fissures sphinctéralgiques.

Observations. — Parmi les observations de fissure anale que nous avons pu recueillir, nous n'en citerons que deux qui nous paraissent présenter un intérêt particulier en raison de la cause qui a produit la fissure.

Observation I. — Mme N..., primipare, accouche le 3 mars 1877. L'accouchement est normal.

Trois jours après, Mme N... accuse de vives douleurs pendant la défécation: ces douleurs, supportables d'abord, vont en augmentant à tel point, que la malade recule le plus possible le moment des gardes-robes. Pendant la défécation, ces douleurs sont vives, puis elles cessent pour reprendre au bout de quinze à vingt minutes, plus violentes qu'auparavant.

L'examen de la région est difficile, car le déplissement seul de l'anus est très douloureux, le toucher est impossible; mais, en engageant la malade à faire effort, il est possible d'apercevoir l'extrémité d'une fissure, siégeant à la partie postérieure de la région anale, au fond d'un pli rayonné. Il est impossible de se rendre compte de la longueur de cette fissure.

Le passage des matières fécales est chaque fois suivi de l'écoulement de quelques gouttes de sang. On ne constate aucune trace d'hémorrhoïdes.

L'introduction d'une canule étant impossible, nous prescrivons des lotions avec une décoction de racine de ratanhia et des onctions avec le glycérolé, suivant la formule du Dr Delioux de Savignac :

Ex. de ratanhia..... 1 partie.
Glycérolé d'amidon.. 8 parties.
Laudanum......... 2 gr.

Ces moyens procurent un peu de soulagement et une légère diminution de la contraction du sphincter, qui permet l'introduction de la première phalange de l'indicateur. Ce toucher incomplet nous permet

de constater que la fissure est assez étendue, mais sans pouvoir la limiter.

Nous profitons de ce relâchement du sphincter pour ordonner des lavements selon la méthode de Trousseau. Le premier lavement, composé d'extrait et de teinture de ratanhia, détermine des douleurs tellement vives, que nous sommes obligé de supprimer la teinture. Ainsi modifiés, les lavements purent être supportés, et en deux jours, après cinq lavements, nous constations une amélioration réelle. Le premier effet fut de supprimer la petite hémorrhagie qui avait lieu après la défécation. La guérison était complète au bout de six jours et s'est toujours maintenue.

Obs. II. — L..., âgée de 32 ans, primipare. Cette observation est tellement identique avec la première, que nous ne ferons qu'en indiquer les principaux traits.

La malade est une forte campagnarde. La faiblesse des contractions utérines, après la dilatation, nécessita l'emploi du forceps, et la rigidité de l'orifice vaginal, au moment du passage, nous faisant craindre une rupture du périnée, nous obligea à inciser les grandes et petites lèvres.

Trois jours après l'accouchement, apparition des douleurs pendant et après la défécation. Fissure à la partie postérieure de l'anus. Traitement par le ratanhia, et guérison. L'usage des lavements de ratanhia dut être continué pendant un mois.

Dans ces deux cas, il est évident que la fissure a été le résultat de l'accouchement. Le premier effet a été de déterminer une déchirure de la muqueuse par distension des parties : cette déchirure, irritée par les matières fécales et le contact des lochies, a, par la suite, déterminé la sphinctéralgie.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Mérat. — Dict. des sc. méd., t. XV, 1815, art. Fissure.

Boyer. — Sur quelques maladies de l'anus. Journ. comp. des sc. méd., t. II, 1818.

Bégin. — Obs. relatives aux fissures à l'anus, etc. Recueil de mémoires de chirurgie militaire, 1826.

Lamarre. — Constriction spasmodique du sphincter de l'anus guéri par l'emploi simultané des mèches de charpie et des préparations de belladone. Nouv. bibl. méd., t. II, 1827.

MOTHE. — Mémoire sur les fissures à l'anus. Mélanges de méd. et de chir., 1827.

VIVENT. — Discussion sur la fissure à l'anus. Th. Paris, 1830.

BLANDIN. — Dict. méd. et chirurgie. Art. Fissure, 1832.

LABAT. — De la fissure à l'anus et de sa cure radicale par le moyen du sphinctérotome. Ann. de la méd. physiol., 1833.

JOBERT DE LAMBALLE. — Considérations pratiques sur les hémorrhoïdes, etc. Gaz. méd., 1839.

TROUSSEAU. — Du traitement de la fissure à l'auus par le ratanhia. Journal des Connaissances méd. chirurgicales, 1840.

GUÉRIN (J.). — Note sur un cas de fissure à l'anus traité par la méthode sous-cutanée. Gaz. méd., 1844.

AUCLER. — De la fissure à l'anus et de son traitement. Thèse Paris, 1846.

DUCLOS. — De la fissure à l'anus chez les enfants à la mamelle. Journal de médecine, 1846.

DEMARQUAY. — Mémoire sur la section sous-muqueuse du sphincter anal. Arch. gén. de méd., 1846.

BLANDIN. — Ténotomie anale sous-cutanée. Bulletin de thérapeutique, 1847.

HERVEZ DE CHÉGOIN. — De la fissure à l'anus. Union médicale, 1847.

BÉRAUD. — Considérations sur le traitement de la fissure à l'anus, etc. Union médicale, 1848.

CHASSAIGNAC. — Gazette des hôpitaux, 1849.

LEPELLETIER. — Du traitement de la fissure à l'anus par la dilatation forcée. Clinique de Maisonneuve. Gazette médicale, 1849.

KUENEMANN. — De la constipation compliquée de contracture du sphincter anal et de son traitement par la dilatation de l'anus. Thèse Paris, 1851.

CAMPAIGNAC. — Considérations sur la fissure à l'anus. Bull. de l'Académie, 1851-52.

— De la valeur de la dilatation forcée. Bull. thérap., 1852.

BOURGEOIS. — Note sur le traitement de la fissure à l'anus. Gaz. hebdom., 1856.

CHAPELLE (d'Angoulême). — De la fissure à l'anus. Gaz. méd. de Paris. 1857.

GOSSELIN. — Sur la dilatation quotidienne pour les fissures récidivantes. Gazette des hôpitaux, 1860.

COPIN. — De la fissure à l'anus. Thèse de Paris, 1860.

GAUTIER. — De la fissure des enfants. Genève, 1863

AUBRY. — De la fissure à l'anus princ. chez les enfants à la mamelle. Th. de Paris, 1865.

BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés.

RICHET. — Clinique de l'Hôtel-Dieu. France médicale, 1881.

# REVUE CRITIQUE.

## REVUE VÉTÉRINAIRE DES ANNÉES 1881-1882.

Par M. C. LEBLANC,
Membre de l'Académie de médecine.

SOMMAIRE :

Résumé des résultats obtenus par les nouvelles méthodes de vaccination.— Charbon. — Rouget du porc. — Rage. — Péripneumonie contagieuse du gros bétail. — Gourme du cheval. — Maladie typhoïde du cheval. — Morve. — Variole ovine. — De l'ophthalmie interne rémittente ou fluxion périodique des yeux chez le cheval.
De la maladie épileptiforme causée par le chorioptes ecaudatus chez le chien.
Du rouget du chien.
Du cystocèle vaginal chez la vache et du cystocèle périnéal chez le chien.
De la lymphadermie du chien.

On ne peut faire de revue vétérinaire sans paraître se répéter; car nos journaux ne sont remplis que des résultats obtenus par l'application des nouvelles méthodes de vaccinations destinées à faire disparaître, dans un bref délai, toutes les maladies contagieuses; comme je l'ai déjà dit dans ma dernière revue, il n'est plus permis de discuter sur cette hypothèse, qui passe à l'état de doctrine, désormais soustraite à toute critique. Cependant quelques esprits incrédules ne craignent pas de braver l'excommunication majeure, qui menace de les frapper: ils osent élever encore quelques objections et demandent à voir la pratique confirmer pendant quelques années la théorie. Ont-ils tort ou raison? c'est l'avenir qui décidera.

Nous allons brièvement passer en revue les résultats obtenus. Commençons d'abord par les affections charbonneuses : la vaccination avec le virus atténué a donné lieu à des manifestations bruyantes, mais justifiées par les expériences faites sur une petite échelle. Nous en avons rendu compte et nous avons constaté les succès obtenus; depuis, l'expérience s'est faite dans

diverses parties de la France et même de l'étranger. On possède donc un chiffre considérable d'animaux vaccinés et on affirme que presque tous sont devenus réfractaires ; malheureusement nous traversons depuis deux ans une période de temps humides ayant pour effet de rendre très rares les cas de maladie charbonneuse, même chez les animaux non vaccinés. De plus, il est impossible d'établir d'une manière certaine le chiffre des pertes d'animaux, qui ont eu lieu avant l'application de la nouvelle méthode. L'absence de service sérieux des épizooties combinée avec la non-déclaration par les propriétaires d'animaux atteints de maladies contagieuses empêche de fixer ce chiffre; on peut dire approximativement: dans telle année, la mortalité par le fait du charbon a été très forte, dans une autre moyenne et dans une troisième faible; mais donner comme certains des chiffres de tant pour cent de mortalité dans les années antérieures à 1881 me paraît un peu aventureux, et cette affirmation hasardée ne peut s'expliquer que par le fait d'une conviction exaltée ou d'un grand désir de plaire à d'illustres savants. En revanche, il est certain que le vaccin fourni dans les premiers mois de 1882, n'avait pas les vertus préservatrices de celui qui nous avait été fourni en 1880-81. En voici la preuve: dans la ferme de Rozières, qui nous a servi de lieu d'expériences, nous avions conservé la moitié du troupeau à titre de témoins et nos expériences n'avaient porté que sur l'autre moitié vaccinée par nos soins; tous les animaux de la première moitié ont été vaccinés depuis par le vétérinaire de Reilly et même à deux reprises ; en mai et juin deux moutons sont morts du charbon; le 28 juillet dix moutons de ce même lot, vaccinés en février et revaccinés en juin 1882 ont subi l'inoculation virulente; neuf sur dix sont morts, tandis que cette même inoculation pratiquée sur les moutons vaccinés par nous en 1881 n'a produit aucun effet non plus que sur ceux ayant été inoculés par le procédé Toussaint. Ce revers n'est pas le seul qu'on ait constaté et dans la séance du 8 juin 1882 M. Weber, notre collègue de la Société centrale de Médecine vétérinaire, en a signalé d'autres, il en est aussi dont il n'a pas fait mention.

On ne peut donc nier que les vaccins s'étaient affaiblis et que des accidents de diverses natures, sans compter la non préservation en ont été la conséquence. Il y a donc lieu de faire des réserves et d'acquérir la certitude d'avoir toujours le même vaccin avec deux degrés d'atténuation; il faut surtout, pour juger la méthode, attendre une de ces années chaudes, qui offrent les conditions nécessaires pour l'apparition de nombreux cas de charbon. Jusque-là, nous dirons que le fait scientifique est indéniable, mais que la preuve pratique n'est pas faite. Il faut aussi remarquer qu'aucune maladie ne se prête mieux à la théorie nouvelle que le charbon avec son microbe facile à découvrir dans le sang, et d'une virulence presque foudroyante. Nous allons voir si dans d'autres maladies contagieuses, où le microbe se dérobe aux recherches on ne se trouve pas dans le sang, on pourra aussi facilement arriver à un bon résultat : il en sera de même de ces affections contagieuses, où l'incubation est prolongée, et dont les symptômes aussi bien que les lésions se confondent avec ceux ou celles des maladies sporadiques. L'ère des difficultés commence, et si une classe de maladies virulentes pourra avoir pour type le charbon, il en est d'autres qui s'en éloigneront et contre lesquelles l'inoculation du virus atténué ne pourra avoir d'effets utiles.

Dans la première classe, on pourra ranger le rouget, maladie du porc, dont le microbe a été découvert récemment par M. Pasteur; cette maladie à marche rapide et néfaste présente des analogies avec l'affection charbonneuse et les inoculations déjà tentées donneront dans peu de temps un résultat très probablement favorable sur une petite échelle ; restera l'épreuve pratique. Déjà nous avions lu dans le recueil de médecine vétérinaire l'annonce d'une découverte due à un médecin anglais, le Dr Klein, qui avait enfin trouvé le microbe du rouget; les éloges n'avaient pas manqué de pleuvoir sur l'auteur et déjà on avait tiré de ce fait des conséquences pleines d'enthousiasme en faveur de la doctrine des infiniment petits. Il faut maintenant dépouiller le Dr Klein de toute sa gloire : son microbe était un faux microbe comme celui de la morve et celui de la péripneumonie annoncé par MM. Willems et Van Kempen et confirmé

par MM. Bruylands et Verreist. Le vrai est un petit organisme microscopique ayant la forme d'un huit de chiffre, très peu réfringent et d'une ténuité telle qu'il échappe facilement à l'œil de l'observateur. Néanmoins on l'a saisi et heureusement captivé, puis cultivé. Les expériences ont commencé et il n'y a plus qu'à attendre leur résultat, puisqu'on a vacciné un certain nombre de porcs et qu'on les a placés avec d'autres animaux non inoculés dans un milieu infecté.

Nous passerons maintenant à la rage, dont l'étude n'est pas terminée; il résulte des expériences faites jusqu'à ce jour que le microbe n'a pu être encore découvert. Un point important a cependant été acquis; c'est que la virulence ne réside pas seulement dans la salive, mais aussi dans la substance cérébrale et médullaire. Une partie de cette substance placée après trépanation en contact avec le cerveau de chiens d'expérience, a fait développer chez eux les symptômes de la rage et cela dans un temps relativement court comparé à la durée de l'incubation ordinaire après morsure ou inoculation de salive rabique. Tous les animaux ne sont pas morts, et l'un d'eux, après avoir présenté les symptômes de la maladie, serait devenu réfractaire à l'inoculation de la rage. La question est donc encore à l'étude; il est peu probable que le procédé de la trépanation soit adopté comme moyen préservatif et tout fait espérer qu'on lui substituera un autre moyen plus simple et plus pratique.

La rage est une des maladies contagieuses, dont les symptômes, les lésions et la marche diffèrent le plus des symptômes, des lésions et de la marche du charbon; il n'y a pas de microbe et le sang n'est pas virulent. Il sera donc difficile d'atténuer le virus et de faire des inoculations préventives; néanmoins, il est certain que des études si courageusement poursuivies par M. Pasteur et par ses collaborateurs, il résultera des découvertes précieuses sur la nature de cette terrible maladie. Ce sera une nouvelle dette de reconnaissance que tous les savants auront contractée vis-à-vis de l'éminent expérimentateur, qui a su reconnaître avoir fait fausse route une première fois dans l'étude de cette névrose.

Une autre maladie contagieuse, la péripneumonie contagieuse

des bêtes bovines fait en ce moment l'objet d'expériences provoquées par un comité de Seine-et-Marne; depuis trente ans, le Dr Willems a prétendu que l'inoculation était un moyen infaillible de faire disparaître cette maladie; malgré son affirmation et tout en respectant ses convictions fort honorables, je suis forcé de constater que la péripneumonie n'a cessé de s'étendre et qu'en France notamment, le nombre des départements envahis s'accroît chaque année. Un seul pays, la Hollande, semble devoir bientôt triompher de cette affection qui lui coûtait chaque année des pertes considérables; son gouvernement renonçant à l'inoculation, sauf dans un district restreint, a purement et simplement appliqué le système qu'on a employé en France contre le typhus de 1871; il a fait sacrifier les bêtes malades et les bêtes contaminées en indemnisant leurs propriétaires; de deux mille et quelque cent cas en 1878, on est tombé à 12 en 1881; en revanche, le district réservé, où la seule inoculation est employée, reste envahi et la perte est de 26 pour 100, en tenant compte des bêtes mortes des suites de l'inoculation et de celles qu'on reconnaît malades à l'abattoir.

La pratique prouve que l'on ne possède pas de notions suffisantes pour distinguer les symptômes et les lésions de la pneumonie sporadique de ceux de la maladie contagieuse; par suite, il faut, pour agir en connaissance de cause, attendre qu'on ait constaté dans une étable plusieurs cas de maladies. L'inoculation réussit d'une façon très inégale: tantôt son effet est nul, tantôt la mort ou la perte de la queue s'en suit; car on ne peut inoculer qu'à cette région, toutes les autres étant réputées dangereuses. Quel que soit le résultat apparent de la vaccination, on n'a aucune certitude que les animaux deviennent réfractaires; il arrive souvent qu'après avoir constaté un cas dans une étable, la maladie cesse, sans qu'on ait inoculé; si on l'avait fait, on aurait attribué le succès à cette pratique. Au nombre des dangers que présente l'inoculation, sans qu'on soit sûr des résultats, il faut placer celui de porter la maladie dans des localités non envahies, alors qu'on la rend préventivement obligatoire. Les faits observés en Hollande et en Saxe semblent bien prouver les risques qu'on court dans ce cas. Un

autre résultat fâcheux est celui-ci : toute bête ayant la maladie en germe voit, par le fait de l'introduction dans l'économie du sérum pulmonaire, se développer sous une forme aiguë les symptômes bien connus, tandis qu'elle eût pu ne l'avoir que sous une forme atténuée. Sur la prière du comité des épizooties, des expériences avaient été commencées; voilà les premiers résultats obtenus jusqu'à ce jour par M. Pasteur auquel je laisse la parole : «J'avais reconnu que : 1° le virus péripneumonique prélevé convenablement sur des poumons malades de diverses origines est un produit pur non associé à des germes de microbes étrangers ; 2° que le virus ne se cultive pas dans nos bouillons ordinaires de poule, de veau, de levure de bière ; 3° que les résultats contraires obtenus en Belgique sont le fait de causes d'erreur dans les manipulations. » L'illustre chimiste a recueilli le virus péripneumonique dans des conditions telles que nul germe étranger ne peut se mêler au liquide pendant la manipulation et il a constaté qu'il se conservait dans des étuves à des températures élevées sans production d'organismes microscopiques; au contraire, le virus recueilli à la manière ordinaire se trouble en vingt-quatre heures et il donne naissance à des microbes étrangers qui lui font perdre souvent ses propriétés virulentes. Ainsi donc le Dr Willems, en annonçant la découverte du microbe de la péripneumonie, s'est trompé et ses partisans ont eu grand tort de faire éclater leur enthousiasme à propos de cette découverte ; ils ont trop de zèle, ce qui est toujours nuisible pour la cause qu'ils défendent en doctrinaires et non en praticiens. Dernièrement les expériences instituées par ce comité de Seine-et-Marne déjà mentionné ont commencé à la ferme de la Faisanderie. Deux séries de quatre vaches bretonnes provenant d'un département non infecté ont été inoculées, l'une d'après la méthode ordinaire par M. Mollereau, membre de la Société centrale de médecine vétérinaire; sur 7 des 14 bêtes de ce premier lot, on usa de sérum aussi net que possible, sur les autres de sérum mélangé de quelques poils de la queue. La seconde série (14 vaches) fut inoculée avec du sérum recueilli avec soin par M. Pasteur et délayé dans du bouillon de veau pur et stérilisé; on se servit

de la seringue Pravaz pour injecter le liquide sous l'épiderme de la queue.

La première série de vaches n'a perdu aucune bête des suites de l'inoculation ; seulement dans la seconde section trois sujets n'ont eu aucun œdème, signe du succès de l'opération.

La seconde série a compté deux morts, deux chutes de queue et des enflures sur la longueur de plusieurs queues.

Il résulte donc de cette première expérience que la force du virus est plutôt cause des accidents que son impureté. Telle est la seule conclusion certaine à tirer pour le moment. J'ajouterai qu'elle est confirmée par la pratique ; en 1882, j'ai fait vacciner (par ordre) mille et quelques vaches, en ayant soin de refuser tout poumon pris sur une bête morte depuis quelques heures ou ayant été enlevé du cadavre aussitôt l'abattage depuis vingt-quatre heures. Nous n'avons eu que deux animaux morts des suites de l'inoculation, tandis que, dans les statistiques connues, les pertes s'élevaient à des chiffres peu rassurants, quoique variables. Il paraît donc certain qu'on peut éviter les morts et les inflammations violentes suivies de pertes de queue en employant du virus frais et recueilli avec soin dans des vases propres.

Pour résumer les informations relatives à la pleuro-pneumonie contagieuse, il suffit de constater : 1° qu'on n'a point trouvé de microbe spécial ; 2° que le virus pur est plus dangereux que celui qui ne l'est pas ; 3° que le meilleur moyen connu d'arrêter la maladie, c'est de sacrifier les bêtes malades et les bêtes contaminées en attendant qu'on ait prouvé l'efficacité constante de l'inoculation, résultat qu'on espère depuis trente ans.

J'ai déjà entretenu les lecteurs des Archives d'un travail de M. Trasbot, professeur de clinique à l'école d'Alfort, dont la conclusion était favorable à l'identité de la gourme du cheval et de la la variole équine ; j'avais combattu cette opinion et j'ai communiqué à la Société centrale le résultat d'expériences faites à la Compagnie des omnibus ; en voici le résumé : j'ai inoculé, soit avec du vaccin humain, soit avec du vaccin de génisse trente-et-un chevaux neufs aussitôt leur entrée dans les écuries ; sur 27 des pustules de horse-pox ont été constatés.

Sur ces 27, 9 ont eu la gourme dans un délai variable après l'inoculation. Pour avoir un résultat comparatif, j'ai fait la statistique des chevaux neufs entrés dans les trois mêmes dépôts d'omnibus à la même époque que les sujets d'expériences; ils étaient au nombre de 122 et ils ont été placés dans les mêmes conditions de régime et de travail que les autres sans subir aucune inoculation. Sur ces 122 chevaux neufs, j'ai eu 24 cas de gourme, soit le cinquième et une fraction (1/12). Sur les 27 inoculés avec succès, j'ai constaté 9 cas de gourme, soit un tiers. Donc la vaccination n'a aucune vertu pour préserver de cette maladie contagieuse, quoique spontanée. C'était ce que je voulais prouver et je pense y être parvenu.

Jusqu'à présent les études sur les autres maladies contagieuses des animaux n'ont pas donné de résultats connus. La maladie typhoïde du cheval est. paraît-il, spécialement l'objet de ces études. Cette affection est plutôt infectieuse que contagieuse et jusqu'à présént les vétérinaires n'ont pu parvenir à la transmettre par inoculation ; les analyses du sang et son examen au microscope ont donné les premières un résultat positif, l'autre un résultat négatif. Nous n'avons donc qu'à prendre patience et à nous en tenir aux moyens de préservation, qui sont maintenant appliqués par tous les gens éclairés. Il faut éviter les agglomérations d'animaux, surtout d'animaux jeunes dans des écuries mal aérées, séparer de suite les malades et déplacer les autres. Dans l'armée on s'est décidé à évacuer les casernes et à faire camper les chevaux quand le temps le permet et on a obtenu d'excellents effets de ces mesures purement hygiéniques. Comme la maladie éclate presque toujours au printemps, le campement est facilement praticable ; du reste le temps fût-il un peu mauvais, il vaut encore mieux exposer les animaux à la pluie ou au vent que de les laisser accumulés dans un milieu infect. De même que pour le typhus des armées la maladie typhoïde du cheval a pour cause l'agglomération de jeunes sujets et un changement de régime. On peut l'éviter en prenant des précautions bien connues aujourd'hui, et si elle éclate arrêter sa marche en disséminant les contaminés ou en les mettant en plein air. Plus l'hygiène progresse,

plus son utilité se démontre; ainsi dans l'armée, grâce à l'amélioration apportée dans le régime des chevaux et grâce au zèle des vétérinaires militaires tous contagionistes, mais non exclusifs, les pertes par la morve vont diminuant chaque année. Cette terrible maladie qui faisait perdre des sommes énormes au budget de la guerre et qui était une menace pour les soldats tend à disparaître. Pour elle comme pour la maladie typhoïde il n'aura fallu ni inoculations préventives ni suppression de microbes; l'hygiène seule suffira. Convaincue que la conservation des chevaux suspects était un danger permanent et la cause qui maintenait la morve dans les régiments, la commission d'hygiène hippique a ordonné leur abattage; elle a coupé court à ces tentatives de traitement tellement absurdes, qu'on voyait un cheval suspect rentrer jusqu'à six fois dans le rang et devenir pour l'escadron un foyer d'infection. L'observation des règles de la partie sanitaire est venue au secours de l'hygiène et bientôt on pourra, en temps de paix du moins, voir la morve devenir dans l'armée une pure exception.

La clavelée, variole ovine, sévit encore sur les troupeaux de moutons, surtout dans le midi, où les bêtes ovines d'Algérie l'importent fréquemment. Elle a été l'objet d'un mémoire de M. Peuch, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, que M. le ministre de l'agriculture avait chargé d'étudier cette maladie dans les départements du midi de la France et en Algérie. Dans ce travail notre confrère signale les dangers de la clavelisation pratiquée pendant les chaleurs de l'été; nous les avions déjà constatés à Paris pendant le siège et cependant il ne faisait pas très chaud à cette époque; il me paraît certain que la clavelisation cause des pertes plus ou moins nombreuses et n'a d'autre avantage que de précipiter l'apparition des symptômes et de débarrasser le propriétaire des ennuis causés par la prolongation de la maladie; c'est un peu l'histoire de l'inoculation de la péripneumonie, dont le résultat est de précipiter la marche de la maladie sur les bêtes, qui en devaient être atteintes, et à la vertu de laquelle on attribue la préservation des autres; il y a cependant une différence : en inoculant le virus claveleux, on est certain de donner la clavelée, tandis qu'en inoculant le sérum

pulmonaire on n'est pas assuré de donner une maladie atténuée ou non, analogue à la péripneumonie. Les effets désastreux de la clavelisation pratiquée en été sur les moutons du midi de la France, ont eu pour effet de faire redouter son application aux propriétaires de troupeaux; ils aiment mieux subir les chances de la contagion. M. Peuch a cherché le moyen de diminuer les pertes causées par l'inoculation du virus pur et il a essayé de l'injecter (après dilution) dans le tissu cellulaire. La dilution a varié d'un vingtième à un cinquantième. Sur 17 moutons clavélisés par injection sous-cutanée :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 8 | l'ont | été | avec une dilution au | vingtième. |
| 4 | — | — | — | trentième. |
| 5 | — | — | — | cinquantième. |

Aucun n'a succombé, quoique les injections aient été faites par des températures de 15 à 28 degés centigrades. Une éruption généralisée à marche régulière a été constatée chez les douze bêtes ovines ayant subi une injection au vingtième et au trentième.

Sur les cinq derniers, où l'injection était au cinquantième, un seul a eu une éruption secondaire très bénigne; trois ont eu une pustule au point inoculé; sur le cinquième il n'y a eu qu'une légère tuméfaction au même endroit. Pour tous l'immunité aurait été acquise ; je regrette qu'on n'en ait pas donné les preuves et qu'on se soit borné à mentionner le fait sans indiquer les épreuves auxquelles les animaux inoculés ont été soumis.

La continuation des expériences, qui est annoncée, fournira sans doute à l'auteur du mémoire l'occasion de les indiquer et de donner des preuves irréfutables de l'immunité acquise grâce aux injections ; il est permis de douter de l'efficacité de l'inoculation avec le virus dilué au cinquantième sur le cinquième mouton, tandis que chez les 12 premiers on doit accepter que par le fait de l'éruption généralisée ils soient préservés. Si cette injection au vingtième et au trentième n'est pas dangereuse, on ne voit pas de motif pour ne pas la généraliser, en laissant de côté celle au cinquantième, qui ne donne extérieu-

rement que des résultats douteux. M. Peuch paraît être dans la vraie voie scientifique, car lui au moins fournit un moyen pratique d'arriver à la clavelisation non dangereuse ; si ses expériences continuées sur une plus vaste échelle continuaient à donner des résultats indiscutables, on pourrait en conclure que le virus varioleux humain atténué par un procédé analogue, pourrait remplacer avantageusement le vaccin provenant du cowpox. C'est une question à étudier mûrement et qui intéresse spécialement les médecins.

Les chevaux élevés dans les paturages humides ou provenant de parents atteints de l'ophthalmie interne rémittente, dite fluxion périodique des yeux, sont fatalement prédestinés à être en majeure partie affectés de cette maladie ; elle se termine toujours par la perte de l'un ou des deux yeux. Aussi cette ophthalmie a-t-elle été comprise au nombre des cas rédhibitoires et le vendeur a un délai de trente jours pour en faire constater par expert l'existence. La Société centrale de médecine vétérinaire a récompensé un mémoire intitulé étude sur la fluxion périodique du cheval, dont les auteurs sont MM. Hocquard, médecin aide-major au 99e régiment d'infanterie, et Bernard, vétérinaire en premier au 23e régiment d'artillerie; de plus, elle l'a fait insérer in extenso dans son bulletin. Le chapitre premier, consacré à l'étiologie, arrive à cette conclusion : la fluxion périodique est une forme particulière de la diathèse rhumatismale pouvant naître de toutes pièces sous l'influence d'un milieu humide et se transmettre héréditairement à l'état de prédisposition ; quoiqu'on soit en droit de réclamer des auteurs des preuves plus appuyées de faits que celles indiquées dans le corps du travail, on doit dire que leur opinion est plus qu'une hypothèse et tout porte à penser qu'une observation rigoureuse viendra la faire passer à l'état de doctrine. Le chapitre de la séméiologie comprend l'étude clinique de l'accès ; les auteurs indiquent ensuite les modifications de forme, de couleur, de transparence, de vascularisation, toutes les altérations inflammatoires qui peuvent se produire pendant l'accès ou dans l'intervalle de deux accès dans les différents milieux de l'œil; ils déclarent qu'on peut, en se servant des moyens d'investigation exposés par eux,

poser du vivant de l'animal le diagnostic précis, sans avoir besoin de prolonger l'examen pendant plusieurs semaines en attendant l'apparition d'un accès ; il faut, pour bien comprendre l'avantage de ce progrès, considérer que l'animal mis en fourrière fait dépenser beaucoup d'argent et que les procès suscités par ce vice rédhibitoire deviennent aussi coûteux qu'incertains. Cependant, je ne puis encore admettre qu'on doive se prononcer aussi sûrement qu'ils le disent, et il faudra attendre une confirmation plus complète de leurs observations. Cette partie du mémoire a un grand mérite : la nouveauté et la précision.

Le troisième chapitre, qui traite de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, est complété par une série de planches coloriées faites d'après nature et reproduisant les lésions à diverses périodes. D'après ces messieurs la fluxion périodique est anatomiquement une irido-cyclite, dont les accès vont d'une légère exsudation de la chambre antérieure jusqu'à la phthisie complète du globe oculaire.

Dans le quatrième chapitre sont décrites les différentes formes qu'affecte la maladie, ainsi que l'ophthalmie sympathique. Le traitement, qui fait l'objet du cinquième chapitre, se divise en prophylactique et en curatif. Le conseil de ne pas employer à la reproduction les étalons et les juments ayant eu la maladie n'est que platonique ; bientôt une loi sera présentée qui l'imposera aux éleveurs ; il est question aussi d'émigration dans les pays secs, d'amélioration dans la culture, moyens d'une application difficile. Quant au traitement curatif il est emprunté à la thérapeutique oculaire de l'homme : ce sont les sections de la cornée et l'iridectomie ; en outre l'énucléation du globe oculaire malade dans les cas de sympathie est indiquée comme moyen de sauver l'autre œil. Le mémoire de MM. Hoquart et Bernard méritait d'être cité, car il ouvre la voie à l'étude de l'ophthalmologie en vétérinaire, délaissée depuis l'ouvrage de Leblanc père en 1825. En Allemagne et en Alsace-Lorraine on regarderait la nature de la fluxion comme parasitaire ; dans cette province surtout cette maladie est très fréquente et, comme je l'ai déjà publié, dans une note lue à la Société centrale consécutive

à l'affection typhoïde, dès l'année 1878 le Dr Bertin, de Stuttgard, a trouvé dans un œil atteint d'un trouble particulier du corps vitré un tissu feutré visible au microscope qu'il ne put considérer que comme une végétation cryptogamique.

Un champignon presque semblable à celui de la moisissure a été considéré par M. Kryszfowitz comme caractéristique de la fluxion. Dernièrement le Dr Koch, de Berlin, a découvert des organismes infiniment petits non seulement dans l'humeur aqueuse et vitrée des yeux chez les chevaux fluxionnaires, mais aussi dans le sol et dans l'eau des localités où cette affection est commune; la culture a prouvé que ces microphytes appartenaient à diverses espèces et qu'il n'y en avait pas de spécial à la fluxion périodique. Cependant M. Zundel, qui dans sa Revue d'Allemagne rend compte de ces divers travaux, persiste à affirmer que la nature parasitaire de cette maladie ne peut plus former l'objet d'un doute.

Dans une communication faite en février 1881 à la Société de biologie et reproduite dans le Recueil de médecine vétérinaire, notre collègue M. Mégnin, bien connu par ses travaux sur l'helminthologie, avait décrit un cas de maladie épileptiforme chez le chien causée par un acarien de l'oreille; pour lui cet acarien était le chorioptes ecaudatus, déjà rencontré chez le chat et chez le furet; chez le chat ce parasite provoque de véritables accès frénétiques, mais c'était la première fois que chez le chien sa présence avait donné lieu à des accès simulant l'épilepsie; un chien appartenant à M. S..., des environs du Havre, fut guéri à l'aide d'injections d'une solution au vingtième de sulfure de potasse. M. Nocard, professeur à l'École d'Alfort, a depuis, en février 1882, lu à la Société centrale une note sur une maladie épileptiforme du chien de meute due à la présence dans l'oreille de ce même choriopte, qu'Hering avait pris pour un sarcopte et dont Zurn avait le premier en 1874 donné une description exacte.

Les accès constatés chez les chiens de meute l'ont toujours été dans l'action de chasse après une course d'une demi-heure environ : l'animal hurle, tourne en cercle deux ou trois fois, puis il tombe en proie à une attaque simulant l'épilepsie; il

reste comme abruti pendant un ou deux quarts d'heure, puis il reprend sa course sans donner d'autre signe de maladie; les symptômes apparaissent ensuite peu de temps après le début de la chasse et l'animal devient triste, craintif et sauvage même au chenil.

A l'autopsie on trouve dans le conduit auditif externe une masse de cerumen de couleur chocolat, de la consistance du mastic obstruant toute la lumière et refoulant la membrane du tympan. Au microscope on voit une quantité d'acares à tous les degrés de développement et de sexe divers, nymphes, œufs, etc. Ils appartiennent comme je l'ai dit au genre Choriopte et à l'espèce Chorioptes ecaudatus. Deux chiens ayant présenté les symptômes de la maladie épileptiforme furent traités à l'École d'Alfort; on fit chaque jour dans le conduit auditif externe une injection du liniment suivant :

| | |
|---|---|
| Huile d'olives. . . . . . . | 100 gr. |
| Naphtol. . . . . . . . . . | 10 gr. |
| Ether. . . . . . . . . . . | 30 gr. |

Au bout de quelques semaines les deux animaux furent guéris et ils purent chasser sans éprouver aucun accident; d'autres chiens furent soumis sur place au même traitement et le résultat fut aussi heureux. On peut difficilement s'expliquer la gravité des symptômes comparés à la cause, car les lésions se bornent à l'oreille externe et on ne trouve aucune altération du conduit auditif interne. D'après M. Nocard il s'agirait d'une épilepsie d'ordre réflexe, qu'il classe à côté de l'épilepsie spinale de Brown-Sequard ou des accidents nerveux de la maladie de Ménière.

Les affections de la peau chez les animaux domestiques présentent une difficulté spéciale en raison des poils qui recouvrent presque toutes les parties de leur corps; chez le chien spécialement elles sont nombreuses et d'une étude difficile. L'une d'elles, le rouget, confondu souvent avec la gale folliculaire due à la présence du demodex folliculorum, paraît être de nature diathésique. Elle débute par les aisselles et par les aincs, où elle séjourne quelque temps, puis elle gagne le ventre, le poitrail et la face interne des quatre membres; jamais le rouget ne

se voit sur le dos, les reins ou le garot, ce qui le distingue d'une autre maladie de peau constitutionnelle dite roux vieux et particulière aux vieux animaux. Dans celle qui a été décrite par M. Mégnin la peau est épaissie, tuméfiée, d'un rose vif presque rouge. Si on examine la peau à la loupe, elle est parsemée d'une foule de petites ulcérations superficielles punctiformes, restes de vésicules brusquement disparues; quelques-unes, en se réunissant, donnent lieu à des érosions plus ou moins étendues, parfois à des ulcères laissant suinter une suppuration infecte. On peut assimiler le rouget à l'eczéma rubrum ou à l'eczéma impétigineux de l'homme. Le traitement interne arsenical est celui qui réussit le mieux; la dose est de 5 à 10 milligrammes par jour. La viande crue doit servir de base à la nourriture. Comme traitement externe les bains de barèges donnés chaque jour et les lotions phéniquées faibles sont préférables à tout autre moyen.

M. Violet, professeur de clinique à l'école de Lyon, a traité dans le journal publié par les professeurs de cet établissement quelques réflexions sur les déplacements de la vessie et, en particulier, sur le cystocèle vaginal chez la vache et le cystocèle périnéal chez le chien; il a eu raison d'attirer l'attention des vétérinaires sur ces accidents plus nombreux qu'on ne serait porté à le penser vu le silence des traités de chirurgie.

Le cystocèle vaginal chez la bête bovine est souvent la suite du renversement du vagin qu'on observe fréquemment et qui a été placé au nombre des cas rédhibitoires. La vessie, entraînée par les parois de cet organe, bascule sur elle-même d'avant en arrière et de bas en haut; son fond se trouve porté du côté de la vulve, dont il franchit dans quelques cas l'orifice. Souvent la réduction du renversement utérin est une des difficultés par le fait du déplacement de la vessie, dont on méconnaît l'existence. Une fois ce déplacement reconnu et la vessie vidée à l'aide d'une sonde, la réduction devient facile.

Le cystocèle périnéal est fréquent chez le chien, et nous en avons observé des cas nombreux dans notre hôpital; M. Violet dit avec raison que l'observateur peut le diagnostiquer lorsqu'il

voit une tumeur semi-ovoïde, molle et fluctuante placée au-dessous de l'anus sur le contour de l'arcade ischiale.

La grosseur peut varier, mais généralement elle atteint le volume d'un œuf de poule; la cause la plus fréquente est la constipation et l'animal n'accuse pendant longtemps aucune douleur, ni aucun symptôme de malaise n'avertit son maître jusqu'au jour où la vessie s'irrite et où une rétention d'urine se déclare. L'introduction d'une sonde étant rendue impossible par suite du replacement de l'urèthre, on doit faire une ponction avec un trocart d'un très faible calibre. On ne parvient pas à guérir le cystocèle, mais on empêche l'animal de mourir et les accidents peuvent être longtemps avant de se reproduire.

Une nouvelle maladie, du moins en vétérinaire, a été l'objet d'une présentation de M. Nocard à la Société centrale; il s'agit d'un cas de lymphadermie chez le chien. Dans aucun ouvrage vétérinaire il n'a été encore fait mention de cette affection cutanée, qui doit être très rare, car M. Trasbot, dans vingt ans de pratique, et moi-même dans plus de trente ans, n'en avons pas vu dans les hôpitaux de chiens placés sous notre direction. La peau de l'animal, qui nous a été présenté, est couverte d'une multitude de plaques saillantes, d'une couleur rose vif, régulièrement arrondies, de dimensions variables, depuis celles d'une lentille jusqu'à celles d'une pièce de deux francs. La surface de ces granulations est sur les plus petites places et très finement granuleuse; sur les grosses existent de véritables bourgeons saillants et arrondis ; il y a évidemment une hypertrophie régulière des papilles de la peau, qui ont perdu leur épiderme. La peau est épaissie au niveau des granulations sans que le tissu conjonctif y soit pour rien ; à leur surface on voit sourdre un peu de liquide très albumineux, se concrétant au contact de l'air en une couche opaline très mince et ayant une odeur très fétide. Dans les autres parties de la peau, on sent de petits corps durs, insensibles, de la grosseur d'un pois. Si on suit leur évolution on constate que les uns se résorbent et que d'autres, après avoir atteint la surface de la peau, soulèvent l'épiderme, le ramollissent par le fait d'une exsudation formée à leur centre et finissent par former une plaie ulcéreuse. Chez

le sujet l'état général s'est aggravé lentement et l'anémie a fait des progrès constants; il n'y a dans l'urine ni sucre, ni albumine; la numération des globules a permis d'établir une faible diminution des globules rouges et un chiffre presque normal des globules blancs. Le liquide des plaques fut inoculé à un jeune chien et à deux petits chats sans aucun succès. L'examen histologique démontra que les tumeurs renfermaient tous les éléments de la peau normale grossis, par infiltration, dans leur épaisseur d'une quantité considérable de cellules embryonnaires fixant le carmin, et par le fait d'une dilatation des capillaires, les bourgeons des tumeurs étaient formés de papilles hypertrophiées d'une façon anormale et coiffées d'épaisses couches épidermiques; la couche cornée de l'épiderme faisait défaut. En traitant par le pinceau les coupes les plus fines, M. Nocard mit à nu un réseau de tissu adénoïde, développé entre tous les éléments de la peau et végétant avec une grande vigueur. Dès lors, il n'eut plus aucun doute sur la nature de la maladie de la peau, qui était bien un lymphadénome. C'était l'homologue chez le chien de ce que Bazin a dénommé chez l'homme mycosis fongoïdes, qui peut exister au début sans leucocytose. Chez le chien, qui fait l'objet de cette intéressante observation, on constate déjà une hypertrophie des ganglions de l'aine, de la parotide et de l'entrée de la poitrine; la cachexie marche rapidement et bientôt la diathèse leucocythémique sera visible. L'autopsie en fera la preuve.

---

# REVUE CLINIQUE.

## REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL DE LA PITIÉ, service de M. le Professeur Lasègue.

### ANGINE TUBERCULEUSE DIPHTHÉROÏDE.

Grisolle, faisant allusion à l'angine des tuberculeux, dit que « dans la bouche et dans le pharynx on trouve parfois une petite inflammation diphthéritique avec érosion du corps muqueux ». Cette inflamma-

tion n'est évidemment qu'une forme de l'inflammation *exsudative* (épithéliale ou épidermique), par laquelle se traduisent la plupart des phlegmasies pharyngiennes. Il ne faut donc pas la confondre, dans le cas particulier de la tuberculose de la gorge, avec l'exsudation caséeuse qui résulte de la fonte des granulations ulcérées.

Un cas s'est présenté récemment, dans lequel ce phénomène accessoire a pris le pas sur les phénomènes fondamentaux de l'angine tuberculeuse. Comme cette circonstance a donné lieu pendant quelques jours à une méprise, il n'est peut-être pas inutile de rapporter l'observation. D'ailleurs les observations de phthisie gutturale ne sont pas encore bien nombreuses. Celle-ci a ses particularités et complétera provisoirement la collection que M. Barth a rassemblée dans sa très intéressante thèse inaugurale.

L'observation de notre malade a été prise jour par jour. En voici seulement le résumé:

H... P..., fondeur sur métaux, âgé de 41 ans, entre à la Pitié le 24 avril 1882, salle Jenner, n° 15. Cet homme se déclare atteint depuis quelques jours d'un mal de gorge avec grande difficulté de la déglutition; la veille du jour où il s'est présenté à la consultation, la douleur de gorge avait été accompagnée « d'*étouffements* » très intenses, surtout pendant la nuit. Ces accès, qu'il n'avait jusqu'alors jamais ressentis, prirent à un moment donné une telle violence qu'on courut demander à un pharmacien du voisinage un remède quelconque pour les calmer. Celui-ci constata que le malade était dans l'impossibilité de rien avaler; jugeant cependant qu'un vomitif agirait favorablement, il conseilla d'introduire de l'ipéca dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne; ce qui fut fait, non sans peine. Le lendemain de cette alerte, le vomitif n'ayant pas produit le résultat désiré, le malade se fit conduire à l'hôpital et y fut admis.

C'est un homme d'apparence moyenne, ni chétive, ni robuste, mais dont les traits sont altérés; il attribue la violence de son mal à un excès de fatigue et de chagrin: coup sur coup il vient de perdre sa femme et son enfant.

En examinant la gorge on reconnaît en effet l'existence d'une inflammation vive, caractérisée par une rougeur diffuse, sur laquelle se dessinent de petites plaques opalines, irrégulières, peu épaisses, étalées sur la luette, le voile du palais et les piliers antérieurs. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et un peu douloureux; le pouls est vif, la peau est chaude et sèche, la langue est blanche et

saburrale. Cet examen du premier jour n'est pas poussé plus loin. On diagnostique une *angine diphthéroïde*, et l'on prescrit, avec un gargarisme, un éméto-cathartique que le malade avale péniblement, et qui est suivi d'effet.

Le lendemain matin, les mêmes phénomènes locaux et généraux subsistent. Aucune détente ne s'est produite dans le mouvement fébrile, la déglutition est toujours très douloureuse, et la gorge n'a pas changé d'aspect. Pendant toute la nuit, la salivation a été extrêmement abondante, visqueuse, et les ganglions n'ont pas diminué de volume. L'examen do ces ganglions,fait alors avec plus de soin,montre quelques particularités, peu compatibles avec ce qu'on observe ordinairement dans l'angine diphthéroïde. Au lieu de l'empâtement diffus qui occupe d'habitude toute la région sous-maxillaire, c'est-à-dire non seulement le chapelet ganglionnaire, mais tout le tissu avoisinant, on constate une hypertrophie de ces glandes indépendante de tout phénomène phlegmasique franc. Tous ces ganglions, en effet, sont parfaitement isolés les uns des autres et mobiles sous la peau; ils sont peu douloureux, mais gros, assez régulièrement sphériques, et plutôt comparables à ceux qu'on voit augmenter de volume sous l'influence d'une syphilis indolente, qu'à ceux d'une adénite symptomatique d'une angine aiguë ou même subaiguë.

Ce complément d'examen, suggérant quelques doutes sur l'exactitude du premier diagnostic, provoque un surcroît d'enquête. Or voici ce que le malade raconte :

Le mal de gorge, dont il s'était plaint exclusivement la veille, s'est bien manifesté subitement il y a quelques jours, ainsi qu'il l'avait dit, en même temps qu'un mouvement fébrile ; mais, déjà un mois auparavant une fluxion du même genre s'était produite, assez intense pour qu'il ait pu se faire admettre à l'hôpital Tenon. A cette époque, il toussait aussi. Il avait eu, au mois de décembre, un « chaud et froid » accompagné de frissons et de sueurs nocturnes abondantes. Cette indisposition n'avait duré que 15 jours et lui avait permis de reprendre son travail comme par le passé, jusqu'au 26 mars. C'est à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Rathery, où il passa deux semaines, que l'angine se manifesta pour la première fois, et alors d'une façon insidieuse ; pendant quelques jours il y eut, paraît-il, de petites ulcérations dans la gorge, recouvertes de plaques blanchâtres. Tout d'abord le malade souffrait seulement du côté gauche et éprouvait une sensation continuelle de picotement.

On s'aperçut de même que les ganglions sous-maxillaires avaient

augmenté de volume du même côté. (Le malade souffrait déjà en avalant). Au bout d'une semaine, le côté droit se prit à son tour, et les ganglions correspondants s'hypertrophièrent.

Ces deux semaines de séjour à l'hôpital Tenon semblent avoir apporté un amendement notable dans l'état local ; mais ce n'était évidemment qu'un amendement temporaire, car la crise actuelle n'est, selon toute probabilité, qu'une recrudescence de la première.

Ce n'est pas tout. Le malade dit encore qu'il a eu, un an auparavant, une péritonite (?) pour laquelle il a été soigné à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Proust, pendant quelques semaines. De cette péritonite, il ne reste aucune trace. Le ventre est souple, parfaitement indolore, et les fonctions digestives s'accomplissent sans le moindre trouble.

Le 26 avril, troisième jour après l'entrée à l'hôpital, on constate à peu près identiquement le même état. L'inspection de la gorge ne décèle rien de nouveau; mais il semble que les petites plaques blanchâtres qui tapissent les piliers antérieurs et la face inférieure du voile du palais, reposent sur des parties déprimées et exulcérées. Les amygdales sont volumineuses et très rouges. La palpation avec le doigt fait reconnaître qu'elles sont indurées ; cet attouchement donne lieu à des douleurs excessivement vives.

Les jours suivants, après quelques badigeonnages pratiqués avec un pinceau imprégné de jus de citron, on se rend compte que l'exsudat pseudo-membraneux adhère effectivement à des surfaces exulcérées, ou érodées tout au plus, irrégulières, coalescentes et serpigineuses dans leur ensemble. Ces petites érosions, dont quelques-unes seulement ont été dégagées de leur exsudat de revêtement, ont des bords rosés. Le voile du palais en est couvert dans toute sa partie membraneuse. Les piliers antérieurs et une partie des piliers postérieurs sont envahis par le même processus ulcératif, mais à un moindre degré. La paroi postérieure du pharynx présente également plusieurs petites néomembranes exsudatives, mais on n'y reconnaît pas d'ulcérations. Les amygdales seules en sont complètement dépourvues, et cependant l'inflammation semble y être plus vive que partout ailleurs.

Sur-le-champ on procède à l'examen laryngoscopique. M. Aysaguer, après une exploration attentive, déclare que les cordes vocales sont absolument indemnes, que l'épiglotte est seulement un peu rouge.

L'auscultation ne fournit aussi que des renseignements presque

négatifs. Il existe dans la totalité des deux poumons de petits râles sibilants disséminés, mais aucun foyer broncho-pneumonique. Le sommet droit cependant, en avant et en arrière, est le siège d'une expiration légèrement prolongée à laquelle s'ajoutent de faibles craquements secs éloignés (?).

Cet état reste stationnaire pendant une quinzaine de jours environ, se traduisant localement par une angine à exsudat pultacé ou diphthéroïde, opalin, mince, reposant sur des érosions tout à fait superficielles. La tuméfaction des ganglions cervicaux, jointe à la difficulté de la déglutition, entrave l'alimentation et crée ainsi un état général des plus fâcheux, caractérisé par un amaigrissement rapide et la perte complète de toute énergie physique et morale.

C'est seulement au bout d'une quinzaine de jours que les signes stéthoscopiques des sommets se révèlent dans toute leur gravité. Le souffle expiratoire en avant et en arrière s'exagère, accompagné d'une résonnance vocale qui ne laisse aucun doute sur l'existence d'une induration spécifique. La toux devient plus fréquente, l'expectoration plus abondante, les sueurs nocturnes sont profuses. Le malade est bien décidément un phthisique.

D'autre part, sous l'influence du traitement topique, la gorge s'est détergée. L'enduit diphthéroïde a disparu sur certains points, et à sa place on reconnaît nettement des ulcérations. Celles-ci, d'un gris rosé, un peu tomenteuses, occupent sur le voile du palais et sur les piliers de petites surfaces irrégulières et granuleuses. Il n'y a d'inflammation vive en nul endroit.

A partir de cette époque (8 mai), l'état général et l'état local vont toujours empirant. Sueurs abondantes, toux continuelle et suivie de vomissements, émaciation, pâleur du visage, dessèchement de la peau. La difficulté de la déglutition atteint de telles proportions que le malade n'absorbe plus qu'une faible quantité de liquides; les ganglions cervicaux, devenus énormes, et formant une chaîne ininterrompue, *depuis la mâchoire jusqu'au sternum*, compriment le larynx et la trachée et accroissent la dyspnée; les extrémités se refroidissent.

Vers le 12 mai, les petites ulcérations se creusent, mais sans devenir bien profondes, et restant toujours séparées les unes des autres par l'exsudat. Celui-ci se propage à la surface des amygdales, qui jusqu'alors étaient restées indemnes; puis l'exsudat s'élimine, et en trois ou quatre jours on voit les amygdales se fondre littéralement sous l'influence d'un processus ulcératif suraigu. La diarrhée sur-

vient tout d'un coup, et aucune des indications mises en œuvre ne réussit à la calmer. Aux deux sommets des poumons les signes stéthoscopiques d'induration sont remplacés par des râles caverneux. Enfin le malade, complètement épuisé et cachectisé, succombe sans agonie le 7 juin à 9 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée le lendemain.

Le corps est très bien conservé, et quoiqu'il soit amaigri, les saillies musculaires du thorax et des membres sont encore assez proéminentes.

Pour enlever la muqueuse buccale, les piliers du voile du palais, le voile du palais et le pharynx, on décortique la muqueuse palatine, en commençant à la partie moyenne du palais et en poursuivant la dissection transversalement jusqu'à la sertissure des dents. L'incision est ensuite prolongée latéralement jusqu'à la base d'insertion des piliers du voile du palais.

Les lésions de la gorge ont perdu l'aspect qu'elles avaient pendant la vie, en raison de l'imprégnation de toute la muqueuse par le lait que le malade avait pu absorber dans les derniers jours. En faisant tomber doucement sur la pièce un mélange à parties égales d'eau et d'alcool, on peut enlever facilement cet enduit caillebotté, et l'on constate ce qui suit :

Dans toutes les parties qui étaient le siège des érosions et de l'exsudat pultacé, la muqueuse est éraflée comme si elle avait été grattée avec l'ongle et paraît peu profondément déchiquetée. La lésion est toute superficielle, très irrégulière. Le voile du palais, surtout au voisinage des bords, et les piliers sont atteints au même degré par ce processus érosif, au pourtour duquel on a peine à reconnaître, en raison de sa couleur, l'exsudat diphthéroïde observé pendant la vie.

Les amygdales sont beaucoup plus profondément altérées que tout le reste. Elles semblent avoir presque complètement disparu, et ne sont plus en effet représentées que par une sorte de tissu spongieux, mollasse, à apparence caséeuse, où l'on ne remarque plus, au lieu des orifices cryptiques normaux, que des anfractuosités profondes, nombreuses et communiquant les unes avec les autres.

Immédiatement en avant de l'épiglotte, et surtout sur les parties latérales de cet organe, la muqueuse est infiltrée d'un œdème trouble, et cette membrane elle-même présente des délabrements superficiels très étendus. Du côté gauche en particulier, la fonte des tissus se prolonge jusqu'à l'extrémité de l'os hyoïde qui est atteint de carie. Le bord supérieur de l'épiglotte du même côté est rugueux dans

presque toute son étendue, sauf au sommet de cette valve, comme si on l'avait abrasé à petits coups de ciseaux. La face postérieure de l'épiglotte est tomenteuse, mais ne paraît point véritablement ulcérée. Il n'en est pas de même des cordes vocales supérieures, surtout de celle du côté gauche, qui est totalement transformée en une sorte de détritus caséeux, à tel point même que le ventricule du larynx de ce côté a totalement disparu. Les cordes vocales inférieures sont saines. La partie inférieure du larynx et la trachée ne présentent absolument rien de particulier.

Toutes ces lésions apparaissent avec une grande netteté lorsque le larynx a été sectionné par sa face postérieure. Dans cette situation les deux parties latérales du pharynx étant écartées, on reconnaît que la paroi interne du pharynx (correspondant au constricteur moyen) est tapissée par un vaste exsudat blanchâtre qui ne fait aucune saillie, mais qui paraît seulement infiltrer la portion profonde de la muqueuse, laquelle a conservé son revêtement épithélial et ses caractères normaux. Cet exsudat, qu'on ne voit que par transparence, est composé d'une agglomération confluente de petits points blanchâtres formant une nappe homogène dans certains points, et disposés, dans d'autres, en petits groupes ou même tout à fait isolés les uns des autres.

Sur les parties latérales du cou, depuis la mâchoire jusqu'au thorax, *tous les ganglions sont transformés en matière caséeuse,* et beaucoup d'entre eux renferment du pus en abondance. Dans la région cervicale moyenne, sur une étendue de 5 à 6 centimètres, la veine jugulaire est rejetée en dedans par un gros paquet de masses blanches ou jaunâtres, semi-liquides, qui semblent formées par la réunion de nombreux ganglions et vaisseaux lympathiques dégénérés et purulents.

Les poumons sont libres de toute adhérence, et nulle part la surface pleurale ne présente la moindre modification pathologique. La coloration de la séreuse est bleuâtre, légèrement pigmentée; partout elle est uniformément lisse et humide; on ne soupçonnerait pas qu'il existe des lésions dans le parenchyme. Quand, au contraire on prend les poumons à pleines mains, on s'aperçoit qu'ils sont lourds et durs comme s'ils étaient hépatisés. Une section verticale montre que le sommet (de chaque côté) est infiltré de granulations excessivement fines, et d'ailleurs beaucoup plus faciles à reconnaître par la palpation que par la vue. La surface de section est d'une couleur jaune rosé, mais elle n'a pas l'apparence fibreuse et ne présente en tout

cas aucune trace d'induration chronique. Ces deux sommets de poumon n'ont pas, par conséquent, les caractères anatomiques de la tuberculose ordinaire; seule une grosse bronche du côté droit est atteinte de dégénération caséeuse, et, en raison de la dilatation qui s'en est suivie, elle peut être prise pour une cavernule. Dans les régions moyennes ou inférieures, il n'existe rien non plus qui rappelle un processus inflammatoire aigu ou subaigu (ni hépatisation ni splénisation). Partout la coloration est normale. Mais sur cette coloration tranchent des taches d'un gris foncé, marbré de blanc ou de jaune e tout à fait caractéristiques d'une tuberculisation lobulaire. Confluente par place, cette tuberculisation consiste en des foyers nodulaires variant, comme dimensions, de celles d'une pièce de cinq francs à celles d'une lentille. Dans leurs intervalles on reconnaît un grand nombre de granulations simples ou réunies par petits groupes.

Le foie ne mérite aucune mention spéciale. Il en est de même des reins; mais, après section faite, on voit sur l'un d'eux, au niveau de la ligne de démarcation de la substance médullaire et de la substance corticale, une traînée blanchâtre, indurée, d'un aspect cireux, disposée dans le sens des rayons de l'organe. Cette petite lésion paraît, à première vue, être le résultat d'une oblitération artérielle.

Dans la fosse iliaque droite, immédiatement en arrière du cæcum, on trouve une grosse masse indurée, constituée par une agglomération de ganglions gros comme des noyaux de pêches, soudés les uns aux autres par un tissu fibreux résistant, et remplis par une substance caséeuse dure et sèche comme la substance des grosses gommes hépatiques vulgaires. Chose curieuse, il n'existe pas de lésions bien prononcées des autres ganglions de l'intestin. Nulle part on ne voit trace de péritonite.

La section longitudinale de l'intestin démontre que le foyer d'adénite tuberculeuse rétro-cæcale répond à une dégénération homologue de l'extrémité de l'iléon. Sur une longueur de 5 centimètres, la muqueuse, qui recouvre la portion terminale de l'intestin grêle, et la paroi même sont transformées en une masse tomenteuse, boursouflée, multicolore, constituée par un tissu pulpeux, sale, ramolli par places, induré dans d'autres points, et où il est presque impossible de rien retrouver de la structure normale de cet intestin. Rien n'est plus remarquable que la délimitation supérieure et inférieure de cette lésion, qui, en bas, s'arrête nettement au cæcum, englobant toute la valvule, mais ne la dépassant pas d'un millimètre, et qui, en haut, est rigoureusement limitée par une valvule connivente, si

bien que lorsque la surface interne de l'intestin est étalée sur une plaque de liège, le foyer dégénéré a la forme d'un carré presque géométriquement parfait. A quelques centimètres au-dessus de cette lésion, il existe encore une ulcération de la muqueuse, grande comme un haricot, taillée à pic, disposée transversalement et irrégulière. Cette ulcération, qui arrive jusqu'au voisinage du péritoine, paraît d'autant plus profonde que son pourtour, dans une étendue de 3 centimètres, est notablement surélevé. Cette zone périphérique consiste en une hypertrophie ou infiltration mamelonnée, vasculaire.

Dans le côlon ascendant, à 15 ou 20 centimètres environ en aval de la valvule iléo-cæcale, on voit encore une ulcération de même nature; mais celle-ci est isolée et n'a point l'auréole turgescente et inflammatoire de l'ulcération de l'intestin grêle.

Rate saine. Rien à l'anus, rien aux testicules. Le cœur est petit et contracté. L'estomac n'a pas été examiné.

Un mot maintenant des altérations microscopiques constatées dans la muqueuse de la gorge.

Ainsi que permettait de le prévoir l'examen clinique, ces lésions sont toutes superficielles. D'une façon générale la paroi du pharynx comprend trois couches: la muqueuse proprement dite, la sous-muqueuse où sont agglomérés en quantité innombrable des follicules de tissu adénoïde; la couche glandulaire qui est à peu près ininterrompue, sauf au niveau des amygdales (nous faisons abstraction de l'aponévrose et des muscles). Or tout le travail dégénératif s'est opéré dans la couche folliculeuse. Chaque follicule est un centre de formation pour un nodule tuberculeux. Le revêtement muqueux et la couche glanduleuse sont, en d'autres termes, séparés par une assise de tubercules microscopiques entassés les uns contre les autres.

Dans les parties exulcérées, la muqueuse s'est éliminée comme une sorte de petite eschare, et c'est la couche adénoïde, devenue tuberculeuse, qui se trouve située le plus superficiellement. Au contraire, dans les parties où la muqueuse subsiste, la prolifération épithéliale a acquis des proportions énormes; cette accumulation de cellules desquamées formait l'exsudat diphthéroïde. Quant aux amygdales, presque exclusivement constituées par du tissu adénoïde, elles sont réduites à l'état de détritus caséeux, ce qui se comprend du reste, puisque le processus tuberculeux semble s'être systématiquement localisé dans les follicules sous-muqueux.

En somme, le malade dont nous venons de résumer l'histoire pathologique a succombé à une granulie de la gorge; avant l'apparition de son angine, il n'était pas phthisique ; il ne l'est devenu que plus tard, et encore cette phthisie secondaire, loin de se traduire par les phénomènes ordinaires, a évolué d'une façon toute spéciale, la poussée tuberculeuse ayant atteint son maximum d'intensité sous la forme bronchopneumonique, au centre du viscère et non à son sommet.

Plusieurs particularités mentionnées au cours de l'observation méritent d'être prises en considération. Dans les angines tuberculeuses, aiguës ou chroniques, la gorge est toujours plus ou moins tuméfiée. Il n'en a pas été ainsi chez notre malade ; tout au contraire, l'isthme du gosier n'a subi à aucun moment la moindre sténose. Seules, les amygdales ont été momentanément hypertrophiées ; et lorsque la tuberculose les a envahies à leur tour, on les a vues diminuer rapidement de volume.

Les angines aiguës, de quelque nature qu'elles soient, donnent lieu à une adénite sous-maxillaire avec empâtement périganglionnaire. Ainsi que l'a très bien fait remarquer M. Barth, l'angine tuberculeuse, même aiguë, fait exception à cette règle ; c'est-à-dire que l'adénite qu'elle détermine présente des caractères qui la font ressembler beaucoup plus à une adénite strumeuse qu'à un bubon aigu symptomatique. Mais si l'empâtement périganglionnaire manque, les ganglions eux-mêmes sont beaucoup plus gros; ils sont aussi bien plus profondément atteints puisqu'ils peuvent dégénérer totalement et former des clapiers caséeux analogues à ceux des abcès froids de la scrofule cervicale. Enfin ce ne sont pas seulement les ganglions sous-maxillaires qui sont lésés, mais aussi les ganglions péricarotidiens, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'au voisinage du sternum.

Le plus grand nombre des sujets qui sont atteints d'angine tuberculeuse succombent soit à la phthisie, soit à l'œdème glottique. Or notre malade n'avait pas de lésions pulmonaires capables de le faire mourir, et l'autopsie a démontré que les replis aryténo-épiglottiques n'étaient point infiltrés; d'ailleurs il n'avait pas été sujet, pendant ses derniers jours, aux crises bien connues de la sténose laryngée. Il fait encore, sous ce rapport, exception à la règle : il est mort de faim. La douleur suraiguë que provoquait le passage des aliments l'a fait renoncer à prendre toute nourriture, et il s'est éteint lentement sans agonie et sans crise, comme s'il eût été atteint d'un rétrécissement de l'œsophage.

Enfin il faut bien pardonner l'erreur du diagnostic des premiers jours. Le malade n'étant pas phthisique, l'angine dont il se plaignait et qu'il faisait remonter à quarante-huit heures seulement, pouvait être considérée comme une angine vulgaire. L'enduit pultacé ou diphthéroïde qui recouvrait la gorge ne permettait pas de voir les petites ulcérations sous-jacentes, et l'acuité du mouvement fébrile ne pouvait que donner plus de crédit à l'opinion qui fut émise tout d'abord.

L'anatomie pathologique fait bien voir, en somme, que la tuberculose aiguë de la gorge, susceptible de se localiser pendant longtemps dans la couche *sous-muqueuse*, provoque parfois une angine superficielle, exsudative, identique (en apparence) aux angines diphthéroïdes. C'est un exemple isolé sans doute, mais dont la clinique pourra faire son profit à l'avenir.

# REVUE GÉNÉRALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE.

**Two cases of locomotor ataxy with anomalous symptoms**, par le Dr SHINGLETON SMITH. (*British med. Journal*, 1882. — Les particularités dignes d'être signalées dans le premier des deux faits dont le Dr S. Smith rapporte l'observation détaillée, sont relatives : 1° à l'apparition très précoce de l'affaiblissement de la motilité. Neuf mois après le début de l'affection le malade était incapable de se mouvoir et contraint de garder le lit. Cette impuissance motrice ne s'amenda point et pendant quatre années le patient fut réduit à une vie purement végétative.

2° A l'intervention, au cours du tabes dorsalis, d'un véritable délire sans parler de phénomènes, habituellement observés, comme l'amaurose, les crises gastriques, celles-ci d'une intensité telle que l'on pouvait croire que le malade allait succomber pendant ces accès. Les troubles psychiques consistèrent surtout en hallucinations de la vue et de la sensibilité générale.

Les douleurs fulgurantes ressenties dans les membres inférieurs fournissaient matière à ces interprétations imaginaires. X... se croyait

la victime d'une bande de tortionnaires obéissant aux ordres d'un chef qui indiquait la nature des tortures qu'il fallait lui infliger. Sous l'influence de ces conceptions délirantes, il devenait en proie à une grande agitation, gesticulait violemment comme pour se soustraire à ces manœuvres barbares. Essayait-on de lui représenter l'inanité de ses craintes, il n'en continuait pas moins à soutenir que ses bourreaux étaient des êtres réels.

Dans la seconde observation la marche très rapide de la paralysie motrice donna d'abord à penser qu'il s'agissait d'une myélite plutôt que d une sclérose des cordons postérieurs. Mais le fait intéressant est qu'au bout de quelques mois la force musculaire se rétablissait progressivement, et que le malade après avoir présenté la plupart des symptômes qui caractérisent l'ataxie locomotrice guérit complètement. Il n'est pas inutile d'ajouter qu'il était atteint de syphilis et le Dr Smith, en signalant ce fait, profite de la circonstance pour se déclarer partisan de la doctrine qui établit les connexions les plus étroites entre la syphilis et l'ataxie locomotrice. P. G.

**De l'influence de quelques médicaments sur la sécrétion lactée,** par Stumpf. (*Deutches Archiv. f. klin. Med.* Heft 4, 1882). — Les modifications de la sécrétion lactée sous l'influence des médicaments intéressent non seulement le physiologiste, mais le médecin qui doit savoir à quel degré et sous quelles conditions l'agent thérapeutique administré à la nourrice profitera au nourrisson. C'est là une étude relativement facile, et qui pourtant n'a pas été faite jusqu'ici avec toute la précision désirable.

L'auteur a choisi pour ses expériences d'abord une chèvre, puis des nourrices, en variant les médicaments. Voici le résultat de ses recherches :

Le plomb n'a pas d'influence sur la quantité ni sur la qualité du lait, mais on en retrouve des doses très faibles dans ce liquide, même après la cessation des ingestions ; le plomb accumulé dans l'organisme s'élimine donc en partie par la glande mammaire.

L'acide salicylique est presque impossible à retrouver dans le lait, où l'analyse la plus minutieuse n'en décèle que de faibles traces, mais ce médicament augmente la quantité de liquide sécrété et la proportion de sucre.

La pilocarpine et la morphine ne fournissent pas de résultats appréciables.

L'alcool pur ou l'alcool contenu dans la bière a pour effet d'aug-

menter la graisse du lait comme il augmente en général les éléments graisseux de l'organisme. Mais il ne change pas la proportion du sucre ni de l'albumine ; aussi l'auteur se garde-t-il de considérer la bière prise en abondance par les nourrices comme un aliment très efficace aux nourrissons.

Parmi les médicaments dont la connaissance exacte s'impose au thérapeutiste, il en est un qui mérite, à cause des indications multiples auxquelles il répond, d'être mis en pleine lumière, c'est l'iodure de potassium. Ce corps fait diminuer invariablement la quantité de lait sécrété ; mais la composition du liquide n'est pas toujours modifiée par lui de la même façon. Quand l'iodure n'a été administré qu'une seule fois, on voit le poids spécifique du lait diminuer et les éléments solides s'accroître ; si, au contraire, l'usage du médicament est prolongé, l'augmentation porte à la fois sur le poids spécifique et sur les éléments solides, et alors les matières albuminoïdes et le sucre s'accumulent dans des proportions à peu près identiques. L'auteur attribue ce résultat aux troubles que l'iodure de potassium détermine dans les fonctions de la mamelle. Enfin il émet des doutes sur la présence de l'iode dans le lait, malgré les résultats admis par la plupart des physiologistes. L. GALLIARD.

**The previous symptoms in cases of perforation of the bowel in enteric (typhoïd) fever**, par le Dr JOHN BYERS. (*British med. Journal*, nov. 1882). — La perforation intestinale, au cours de la fièvre typhoïde, est une complication que l'on observe, d'après les relevés faits en Angleterre, dans la proportion de 1/33, et un bon cinquième des cas mortels lui est attribuable. Il est donc superflu d'insister sur l'importance qu'il convient d'attacher à une éventualité aussi redoutable et sur l'attention que l'on devrait accorder à certains signes qui pourraient être considérés comme les avant-coureurs de la péritonite par perforation. Mais existe-t-il de tels signes? En un mot, est-il possible de pressentir que les ulcérations intestinales sont à ce point profondes que la perforation est imminente? Cette connaissance serait à coup sûr une précieuse donnée pronostique, et peut-être fournirait-elle au praticien quelques indications thérapeutiques pressantes.

Tous les cliniciens ont été frappés de ce fait, à savoir qu'il n'y a pas de rapport étroit entre la gravité apparente de la fièvre typhoïde et les risques d'une perforation ; souvent, en effet, cette complication survient dans des cas aux allures rassurantes, dans des cas si bénins

parfois que les malades ne s'alitent même pas et éprouvent seulement un malaise général et une légère diarrhée... Tout à coup la situation se modifie, devient rapidement désespérée et l'autopsie révélera la cause de cette fin aussi rapide qu'inopinée.

Si dans un grand nombre de circonstances, rien ne peut servir d'indice, au sujet de la menace de cette complication, il a semblé à M. Byers que, dans d'autres cas, le médecin est averti dans une certaine mesure par les symptômes suivants : l'intensité de la diarrhée, condition que Liebermeister et Murchison avaient déjà signalée comme spécialement grave; le météorisme très prononcé, les ulcérations profondes ayant pour effet d'amener l'inertie de l'intestin et par conséquent l'accumulation des gaz qui en provoquent la distension ; la persistance d'une hyperthermie relative, après le traitement septénaire, et cela en dehors de toute localisation inflammatoire connue ; enfin un tremblement marqué des mains et de la langue. Ce signe était très accusé dans l'une des observations relatées par l'auteur.

Quant au traitement à employer pour essayer de s'opposer à la perforation que les signes précédents auront fait craindre, il consiste dans l'administration de fortes doses d'opium, à l'effet d'obtenir l'immobilité de l'intestin. P. G.

**Un cas de cysticerques multiples de l'écorce cérébrale**, par N. Weinstein. (*Wien. med. Presse*, n° 30, 1882). — Les cysticerques du cerveau ne donnent souvent lieu à aucun symptôme pendant la vie. Griesinger a vu dans cinq cas cette affection rester latente. Sarie a découvert 40 cysticerques chez un sujet qui n'avait été atteint d'aucun trouble cérébral appréciable. Lancereaux en a trouvé par hasard un grand nombre dans les méninges, le cerveau et le cervelet, à l'autopsie d'un vieillard de 77 ans, succombant à l'Hôtel-Dieu à la suite d'une fracture de cuisse.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir Cruveilhier déclarer son ignorance au sujet de la symptomatologie de cette intéressante affection. Griesinger s'est efforcé de fournir quelques signes empruntés à diverses observations des auteurs et à deux cas personnels : le principal est constitué par les attaques épileptiformes se répétant avec une fréquence et une intensité qui s'accroissent à mesure qu'on approche de la terminaison de la maladie et coïncidant avec l'absence complète de paralysie.

L'observation qu'on va lire affecte une certaine analogie avec les faits de Griesinger.

Une femme de 69 ans est apportée à l'hôpital le 9 mai. Sa fille raconte que, depuis trois ans, elle a, sans cause apparente, des convulsions localisées à la moitié gauche du corps et revenant par accès plus ou moins fréquents. Ces accès durent quelques minutes et s'accompagnent de perte de connaissance ; ils sont suivis de parésie des membres affectés et d'obscurcissement de l'intelligence, phénomènes passagers du reste. Depuis trois semaines les attaques ont augmenté de fréquence et d'intensité. Les antécédents pathologiques de la malade sont nuls.

La patiente est plongée dans une stupeur qui rend l'interrogatoire impossible; ses réponses sont confuses et incompréhensibles. P. 72. Respiration 28. Température 38,4. Léger souffle systolique au foyer de l'aorte. Un peu d'albumine dans l'urine. Les pupilles sont égales et réagissent sous l'influence de la lumière. Pas de strabisme ni de déviation apparente de la face. Les membres du côté gauche sont absolument flasques, de ce côté existe un peu d'exagération des réflexes tendineux, mais les réflexes cutanés sont atténués. Les membres du côté droit opposent une certaine résistance aux mouvements qu'on leur imprime.

10 mai. Plusieurs accès épileptiformes avec convulsions généralisées, mais plus intenses à gauche qu'à droite.

Le 11. Plusieurs accès dans la nuit. Pendant la visite, l'auteur en observe deux; les convulsions débutent à l'orbiculaire des paupières gauche, s'étendent à tout le domaine du facial du même côté, puis à la nuque, déterminant la déviation de la tête à gauche ; ensuite elles envahissent unilatéralement le membre supérieur et enfin l'inférieur. Les accès durent deux minutes, et se répètent presque toutes les heures. A la fin on observe de la raideur de l'extrémité inférieure ou des secousses de quelques groupes musculaires. Quand le côté gauche est redevenu immobile et flasque, c'est à droite que les convulsions commencent dans l'ordre indiqué, allant de la face à l'extrémité inférieure, et alors l'accès total dure quatre minutes.

Pendant la dernière nuit, on compte jusqu'à dix attaques par heure. Le malade succombe le 12 à six heures du matin.

Etait-il possible de formuler ici un diagnostic? Les convulsions épileptiformes unilatérales indiquaient une lésion des circonvolutions centrales, mais il n'y avait pas de raison pour penser plutôt à une pachyméningite syphilitique ou hémorrhagique, qu'à une tumeur, un abcès, ou un foyer de ramollissement. Ce qu'il y avait de plus remarquable à noter, c'était l'alternance des phénomènes convul-

sifs passant toujours de gauche à droite dans un ordre déterminé et n'occupant jamais en même temps les deux côtés.

L'autopsie a montré que les symptômes cérébraux avaient pour cause la présence des cysticerques. Il en existe d'abord dans le biceps gauche et dans les muscles intercostaux du côté droit; mais on en trouve aussi dans l'épaisseur des méninges de la convexité, sur les circonvolutions et dans les scissures. Plusieurs ne sont pas plus gros que des lentilles. D'autres sont logés dans la substance cérébrale. Les plus importants à considérer sont ceux qu'on constate dans la région de l'insula à gauche et à droite. Le plus volumineux, celui qui atteint le volume d'une noisette, se trouve à droite entre le pied de la troisième frontale et l'insula où il s'est creusé une fossette assez profonde. Sa présence explique bien les phénomènes d'épilepsie jacksonienne du côté gauche. L. GALLIARD.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

**Chirurgie du poumon**, par le Dr DEAHNA (Schmidts Jahrb., août 1882). — L'ouverture méthodique, accompagnée d'un traitement chirurgical, d'une caverne du poumon fut exécutée pour la première fois par le professeur Mosler (Berl. klin. Wochenschr., X, 43, 1873), sans que cette opération eût pour résultat d'arrêter le progrès destructeur du mal. Ces dernières années, on a pratiqué l'incision et le drainage dans 6 cas de cavernes du poumon. Ces observations ont été recueillies par le Dr Christian Fenger et le Dr J. H. Hollister (Amer. Journ., p. 370, oct. 1881). Un de ces malades, traité par l'auteur, se termina par une guérison complète; les autres moururent, il est vrai, mais l'opération avait produit un soulagement marqué de nature à encourager de nouvelles tentatives.

1) Vaste abcès du lobe inférieur du poumon droit. Incision dans la région du sein suivie d'un soulagement immédiat. Pleurésie du côté droit. Mort du malade, âgé de 44 ans, vingt-neuf heures après l'opération. On avait diagnostiqué un empyème avec perforation du poumon. (Radek, Chir. Centralbl., p. 750, 1878.)

2) Vaste abcès du lobe inférieur du poumon gauche. Expectoration fétide. Incision dans le sixième espace intercostal. Drainage et lavage avec l'eau phéniquée. Amélioration pendant vingt-six jours. Mort subite et inattendue du malade âgé de 34 ans, trente et un jours

après l'opération. La cause de cette mort n'est pas indiquée. A l'autopsie on trouva les deux plèvres adhérentes, une branche bronchiale dilatée formait canal entre l'abcès et la trachée. (R. S. Sutton, Chicago med., Rev., p. 112, 1881.)

3) Abcès multiples dans le lobe inférieur du poumon droit consécutifs à une bronchite et à une pleuro-pneumonie. Diarrhée colliquative. Écoulement insuffisant par les bronches. Incision dans le huitième espace intercostal au milieu de la ligne scapulaire. Drainage et lavage avec la liqueur de Condy. Cessation pendant trois semaines de la toux et de la fétidité. Drainage insuffisant. Retour de la fétidité. Pleuro-pneumonie de l'autre côté. Mort du malade, âgé de 49 ans, cinquante jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva plusieurs cavernes communiquant entre elles. Le tube à drainage entrait dans l'une d'elles, laquelle était en rapport avec la caverne principale par un canal bronchique court et étroit. (Douglas et Powel. Lancet II, p. 12, 1880.)

4) Le Dr Williams dit en peu de mots que, dans un cas de caverne bronchiectasique, il avait fait inutilement une ponction. A une seconde ponction, il fit sortir un peu de pus, dont il attribue la formation à la première ponction. (Ibid.)

5) Caverne gangréneuse dans le lobe moyen du poumon droit, à la suite d'une pneumonie croupale. Écoulement insuffisant par les bronches. Collapsus. Incision dans la région de l'angle de l'omoplate. Drainage et lavage avec l'eau phéniquée. Amélioration pendant une semaine. Cessation, puis retour de la fétidité. Collapsus et mort du malade, âgé de 60 ans, douze jours après l'opération. L'autopsie n'a pas été faite. (Solom, Chs. Smith, l. c. 3, p. 86.)

6) Vaste abcès caverneux dans le lobe moyen du poumon droit, provenant de la suppuration autour d'un grand kyste hydatique remontant à douze ans. Haleine et expectoration fétides. Issue insuffisante par les bronches. Bronchite diffuse purulente du poumon droit. Fièvre, amaigrissoment, collapsus. Aspiration exploratrice. Incision dans le troisième espace intercostal, à 2 pouces vers la droite du sternum. Exploration de la cavité avec les doigts. Contre-ouverture dans le cinquième espace intercostal, dans la ligne axillaire antérieure. Enlèvement du sac du kyste hydatique par l'ouverture antérieure. Drainage avec une longue canule en caoutchouc à travers la cavité thoracique. Lavage de la cavité avec de l'acide phénique. Pansement antiseptique. Cessation de l'odeur fétide de l'haleine et de l'expectoration. Guérison de la plaie en six semaines. Dans la sep-

tième semaine, broncho-pneumonie du poumon droit avec bronchite diffuse purulente de ce même poumon et du lobe inférieur du poumon gauche pendant quatre semaines. Rétablissement complet de ce malade, âgé de 34 ans.

Fenger et Hollister (Amer. Journ., 1881) ajoutent à ces observations une discussion détaillée des indications de l'opération, son mode d'exécution et le traitement subséquent à appliquer.

a. *Indications de l'opération*.—L'expérience démontre que les cavernes aiguës des poumons guérissent souvent spontanément. Il n'est donc pas indiqué d'opérer trop tôt dans les maladies de cette espèce. D'un autre côté, il ne serait pas convenable non plus d'attendre trop longtemps, jusqu'à ce que le malade ait perdu ses forces. L'opération paraît indiquée lorsque l'écoulement des matières contenues dans les cavernes gangréneuses ne peut se faire qu'incomplètement, et qu'il existe des symptômes d'infection générale. Les foyers purulents qui se trouvent sous l'omoplate, ou ont leur siège dans la région sus ou sous-claviculaire, sont sans contredit inabordables sans un traitement chirurgical préalable.

Il importe de savoir si les plèvres qui recouvrent la caverne sont ou ne sont pas adhérentes entre elles. On peut s'attendre à l'existence d'une coalescence si l'abcès est volumineux, ou si la maladie qui a donné lieu à la formation de la caverne dans le poumon a paru par accès successifs. Il sera souvent impossible de résoudre cette question, et, s'il y a doute, Fenger et Hollister recommandent le procédé suivant : on fait une incision jusque sur les muscles intercostaux, et par la plaie on introduit une aiguille dans le poumon. Si les mouvements de cette aiguille ne sont pas isochrones avec ceux de la respiration, il existe des adhérences; si le contraire a lieu, on renonce à faire l'opération. En tous cas, les aspirations exploratrices devront précéder l'opération.

b. La question essentielle est de savoir en quel endroit doit être faite l'opération. Si la caverne n'est que de petite dimension, on fait l'incision à l'endroit y correspondant; si elle est volumineuse, l'incision devra être faite au point le plus déclive. Le meilleur est de la faire à la paroi antérieure du thorax, puisqu'à sa partie postérieure les côtes sont si rapprochées les unes des autres qu'on ne pourrait faire passer un doigt entre elles sans être obligé de faire une résection. Fenger et Hollister considèrent la résection des côtes comme une complication inutile et dangereuse de l'opéra-

tion. L'incision devra être faite à l'endroit le plus accessible; le doigt, introduit alors, cherche le point où devra être pratiquée la contre-ouverture. L'injection de la plaie par une seule ouverture n'est pas suffisante, et a en outre l'inconvénient, si les parois de la caverne prennent de l'extension, d'exciter la toux, de sorte que Mosler, Williams et Lyell ont été obligés de renoncer aux injections. Ces auteurs croient qu'un simple drainage sans injection suffit, mais l'expérience ne paraît pas avoir confirmé leur manière de voir.

L'incision devra avoir une longueur de deux à cinq centimètres au milieu de l'espace intercostal, parallèlement aux côtes. On préviendra ainsi l'apparition d'un emphysème cutané. L'incision à travers le tissu pulmonaire devra être faite avec beaucoup de circonspection, de crainte de voir survenir une hémorrhagie qu'il serait difficile ou même impossible d'arrêter. Le mieux est de faire avec un trocart de moyenne grandeur une ponction, qu'on élargit ensuite pour pouvoir introduire un tube à drainage ou le doigt. L'exploration avec le doigt a l'avantage de reconnaître l'endroit le plus déclive et le moins compacte de la caverne où devra être pratiquée la contre-ouverture.

Pour le drainage, on devra se servir de canules en caoutchouc, afin de ne pas blesser de vaisseau. Si on ne peut pratiquer qu'une seule ouverture, on se servira d'un tube en caoutchouc à double courant.

Comme moyen désinfectant on emploiera l'eau phéniquée, et pour le lavage on se servira de l'eau de thymol, à cause du danger d'intoxication. Le pansement devra être antiseptique, et renouvelé suivant les circonstances.

c. *Traitement consécutif.* — Le tube à drainage ne devra être retiré que lorsque la cavité s'est tellement retrécie qu'elle ne retient plus le liquide injecté. En retirant le tube trop tôt, il pourrait arriver que la plaie extérieure se rétrécisse promptement, et rende ainsi plus difficile une nouvelle introduction des tubes, ou bien il pourrait se faire aussi que, par suite de résorption des matières contenues dans la caverne, une bronchite se déclare de nouveau, comme cela a eu lieu dans le cas de Fenger et Hollister.

Rosenbach (Berl. Klin. Wochenschr., XIX, 7, p. 99, 1882) recommande le traitement chirurgical direct de certaines affections pulmonaires, que celles-ci aient amené ou non des maladies de la plèvre. La pleurésie putride produit dans tous les cas une maladie secondaire provenant d'une affection infectieuse du poumon ou

d'une autre forme de lésion du tissu pulmonaire qui permet l'entrée de l'air dans la plèvre. La guérison de l'affection pleurale dépend toujours pour cette raison de la marche que suit la maladie du poumon. L'ouverture artificielle de l'espace pleural facilitera d'un côté l'accès vers la caverne, et d'un autre côté rendra possible l'application directe de médicaments sur le poumon malade, et fournira ainsi les conditions les plus favorables de guérison.

Pour le traitement, il s'ensuit que dans tous les cas d'affection putride du poumon dans lesquels il y a des signes du siège plus ou moins périphérique du foyer, il y a lieu d'entreprendre la thoracotomie.

Au moyen d'une ponction exploratrice on devra constater directement l'état du thorax, et s'assurer d'une part s'il existe une pleurésie plus ou moins étendue, et d'autre part reconnaître la nature du foyer siégeant dans le fond du poumon. Si l'exsudation purulente n'est que très faible, Rosenbach conseille de faire la thoracotomie afin de pouvoir appliquer un traitement direct contre le foyer infecté du poumon. Si la ponction exploratrice a un résultat négatif, mais si l'existence du foyer putride dans la périphérie est réelle, il ne faut pas perdre de vue la possibilité de l'opération, en ayant égard aux adhérences de la plèvre qui font rarement défaut.

Gluck (Berl. Klin. Wochenschr., XVIII, 44, p. 645, 1881), avant d'extirper le poumon sur une série d'animaux, fit la ligature de la racine de cet organe d'un côté, afin de s'assurer s'il y avait danger d'un emphysème du poumon de l'autre côté. Chez deux animaux seulement, la mort fut instantanée par la cessation du fonctionnement du cœur. Il est vrai que la ligature avait été placée très près de cet organe, et que même une partie de celui-ci et le nerf phrénique avaient été compris dans la ligature.

L'extirpation fut faite sur 6 chiens et 14 lapins de la manière suivante. Une incision convexe, s'étendant de la troisième jusqu'à la sixième côte, à la distance d'environ 14 mm. du sternum, divisa les parties molles. La troisième jusqu'à la cinquième côte (chez les lapins 4-6 centim., chez les chiens 6-10 centim.) furent réséquées; les muscles intercostaux furent également enlevés jusqu'aux surfaces sciées des côtes. Le diaphragme fut incisé parallèlement au sternum dans toute l'étendue de la plaie, et ensuite on fit la ligature de la racine du poumon en masse, on lia successivement des lobes de cet organe tiré en avant, jusqu'à ce que le poumon entier fut extirpé. On nettoya soigneusement la cavité pleurale, et

par l'application de sutures profondes, on opéra la fermeture du thorax.

Dans l'opération chez l'homme qui peut être exécutée exactement de la même façon, comme Gluck s'en est convaincu sur des cadavres, les points les plus profonds devront être soumis au drainage.

Les animaux supportèrent très bien les recherches faites dans l'intérieur de la poitrine. Dans aucun cas, il n'y eut d'hémorrhagie consécutive. Il ne survint ni dyspnée ni autres symptômes morbides chez ces animaux qui étaient encore en vie après plusieurs mois. Quelques lapins moururent de pleurésie et de péricardite.

Les affections du poumon qui, dans certaines circonstances, exigeraient l'intervention chirurgicale, sont, d'après Gluck, l'abcès, la gangrène, les tumeurs, les cavernes bronchiectasiques et tuberculeuses.

Comme résultat de ses études, Gluck émet les conclusions suivantes :

1° La ligature d'une racine du poumon, tout comme l'extirpation d'un poumon, sont bien supportées par les lapins.

2° Un traitement consécutif bien entendu et des applications antiseptiques sur la plaie peuvent amener une guérison durable.

3° Dans ces conditions la réunion immédiate par première intention des parois vasculaires a lieu. Il ne surviendra pas de thrombose du cœur.

4° Le pédicule du poumon sur lequel a été appliquée la ligature ne meurt pas d'une nécrose aseptique, mais continue de vivre, et se trouve compris dans la cicatrisation solide des parties ligaturées.

5° La chute de la ligature n'entraîna pas d'hémorrhagies consécutives.

6° Dans les cas malheureux la mort est la suite de la péricardite et de la pleurésie du poumon sain. Même dans ces cas il ne survient pas de thrombose du cœur.

Schmidt communiqua à la Société des naturalistes à Salzbourg ses expériences sur la résection partielle du poumon (Berl. Klin. Wochenschr., XVIII, 51, p. 757, 1881).

Le procédé employé dans les expériences sur 8 chiens a été le suivant.

On réséqua une portion de la quatrième ou cinquième côte aussi grande que possible et le plus éloigné possible du sternum, puis on fit une incision longitudinale dans la plèvre. Par cette ouverture on amena au dehors le poumon qui s'était rétracté

en arrière, et au-dessous de l'endroit où devait se faire la résection on poussa une aiguille armée de deux fils de catgut qui furent noués des deux côtés; et on excisa avec des ciseaux un morceau du poumon sur lequel avait été appliquée la ligature. Les vaisseaux qui étaient en vue et les bronches furent liés isolément, et les bords de la plaie furent suturés avec du catgut très mince. La dimension du morceau excisé variait entre la dimension d'un gland et celle de la moitié d'un lobe. Après que la suture fut terminée, on délia les fils. L'emploi des antiseptiques dans ces opérations fut très incomplet.

3 fois cette expérience fut bien supportée; 5 chiens moururent dont 4 de pleurésie purulente, 1 d'intoxication aiguë par l'acide phénique. Il n'y eut jamais d'hémorrhagie subséquente. Le morceau de poumon précédemment lié et délié se rétablit constamment; chez deux chiens était survenue une pneumonie circonscrite dans le champ de l'opération ; chez un chien on fit, dans l'intervalle de six semaines, l'excision d'environ un tiers d'un lobe des deux poumons.

Dans les opérations sur des cadavres, Schmidt arriva aux conclusions suivantes : 1° Dans les poumons sains, les rapports sont les mêmes que chez les chiens; 2° Dans les poumons malades, avec de fortes adhérences, les difficultés techniques de l'opération peuvent être également vaincues.

Block (Deutsch med. Wochenschr., VII, 47, p. 634, 1881) opéra de telle façon qu'après avoir divisé par incision plusieurs cartilagos des côtes ou des côtes mêmes au devant, il pénétra dans le côté ou dans le dos, et après l'opération il referma les parois thoraciques. L'opération dura environ quarante-cinq minutes; les animaux (5 lapins, 4 chiens) moururent tous de pleurésie fibrineuse ou hémorrhagique. On simplifia alors la méthode opératoire : moyennant une incision horizontale dans l'espace intercostal, on tira au dehors le lobe du poumon et on l'extirpa. De cette manière l'opération dura dix minutes. Deux chiens opérés de cette manièro ne présentèrent à l'auscultation, après trois semaines, rien d'anormal. Lors de la préparation de la pièce anatomique, la plèvre et les lobes du poumon étaient normaux. A l'endroit où était placé le lobe moyen, ils étaient adhérents l'un à l'autre ainsi qu'au péricarde; les fils de catgut avaient disparu.

Marcus (Gaz. de Paris, 49, p. 695, 1881) réséqua les troisième et quatrième côtes et ouvrit la plèvre parallèlement au sternum, et à la droite de cet os, en ayant recours aux applications antiseptiques. Les animaux, 3 lapins et 2 chiens, sur lesquels avaient été faites les

expériences, moururent de pleurésie et de péricardite, à l'exception d'un lapin qui vivait encore le vingtième jour. Un lapin survécut six jours à l'opération, un autre dix jours. B.

# BULLETIN

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Placenta double. — Tamponnement vaginal. — Injections sous-cutanées d'éther. — Strangulation. — Epidémies puerpérales à Clermont. — Culture du microbe de la morve. — Contractilité utérine sous l'influence des courants électriques. — Atténuation des virus par l'eau oxygénée. — Traitement du chancre simple par l'acide pyrogallique. — Fièvre typhoïde. — Neutralisation du suc tuberculeux.

*Séance du 19 décembre.* — M. Tarnier présente de la part de M. Queirel, chirurgien de la Maternité de Marseille, une observation manuscrite de placenta double. Ce placenta, de 1150 gr., se composait de deux masses se touchant par un point de leurs circonférences et même en partie séparées par un petit lobe supplémentaire. Le cordon de l'unique fœtus s'insérait sur la plus grosse masse qui envoyait des vaisseaux à la plus petite. Ce qui donne de l'intérêt à cette observation, c'est qu'en admettant que le gros placenta, pesant de 500 à 600 gr., eût été expulsé seul, on aurait pu croire que la délivrance était complète.

— M. Depaul présente, de la part du Dr Chassagny (de Lyon), une communication sur un moyen d'obtenir un tamponnement exact du vagin et d'amener rapidement la dilatation du col utérin. M. Chassagny convertit le vagin en une cavité close, dans laquelle il enferme une vessie animale se continuant au dehors par un tube en caoutchouc qui, au moyen d'un syphon, amène l'eau contenue dans un vase placé à 70 cent. au-dessus du bassin du malade. Ce liquide développe la vessie qui bientôt remplit la cavité vaginale, produisant ainsi un tamponnement extemporané déterminant des sécrétions abondantes et provoquant des contractions énergiques qui amènent physiologiquement la dilatation du col, laquelle est rapidement com-

plétée par l'action mécanique de la vessie. L'introduction de la vessie et l'occlusion de la vulve sont obtenues à l'aide d'un spéculum cylindrique à deux valves dans lequel la vessie est enfermée.

Non seulement cette méthode a procuré d'heureux accouchements prématurés artificiels, mais elle a été utilisée dans les hémorrhagies *post partum*. Ici la vessie, en remplissant l'utérus, obture mécaniquement les orifices des vaisseaux et, en reconstituant le gravidisme, détermine des contractions qui permettent d'évacuer lentement le liquide jusqu'au retrait complet de l'organe.

— M. Hayem lit une communication sur la valeur des injections sous-cutanées d'éther en cas de mort imminente par hémorrhagie. Pour lui la transfusion de sang ne saurait être remplacée par la stimulation que provoque l'éther. Cette stimulation ne se traduit d'ailleurs que par un accroissement dans l'énergie des contractions cardiaques et une accélération notable du nombre des pulsations ; elle n'entraîne ni élévation de la pression du sang, ni augmentation de la température rectale.

*Séance du* 26 *décembre*. — M. Brouardel présente, au nom de M. Laugier, son travail sur la strangulation et la pendaison. Ce qui entraîne la mort rapide, quelquefois presque subite, dans la pendaison ou la strangulation à la corde, ce serait l'occlusion des artères carotides et vertébrales et l'arrêt de l'afflux du sang à l'encéphale.

— Communication d'une note du Dr Nivet sur les épidémies puerpérales qui ont régné depuis 1860 dans le service d'accouchements de l'École de médecine de Clermont-Ferrand et sur les effets comparés des acides phénique et salicylique.

Voici les conclusions qui ressortent des faits contenus dans cette note. Malgré les conditions mauvaises de l'Hôtel-Dieu, les épidémies de maladies puerpérales sont rares et peu graves dans le service des accouchements. Elles sont quelquefois moins meurtrières que dans la ville. Les fouilles exécutées dans les loges des fous et dans le passage qui conduit à la salle d'accouchement ont paru jouer un rôle important dans la production de l'épidémie de juin 1882. La solution aqueuse saturée d'acide salicylique n'a nullement empêché l'invasion de cette épidémie, tandis que les applications et les fumigations phéniquées ont arrêté promptement ses progrès, et cependant les autres conditions hygiéniques n'avaient pas encore été modifiées.

— M. le professeur Bouchard, en son nom et au nom de MM. Capi-

tan et Charrin, envoie à l'Académie une note sur la culture du microbe de la morve et sur la transmission de cette maladie à l'aide des liquides de culture. Les auteurs ont reconnu la présence de cet organisme non seulement dans les parties exposées à l'air, telles que les ulcérations nasales et les abcès pulmonaires, mais aussi dans les parties non exposées, ganglions, rate, foie. A l'aide d'ensemencements successifs, ils ont obtenu la pullulation du microbe pur de tout mélange. Par l'inoculation de ces microbes ainsi développés en dehors de l'organisme malade, ils ont produit la maladie : c'était démontrer que ce rôle leur appartient réellement.

Voilà donc la seconde maladie virulente de l'homme dont la nature parasitaire serait démontrée, cette démonstration n'ayant été faite jusqu'à ce jour que pour le charbon.

— M. le Dr Onimus lit un mémoire sur la contractilité utérine sous l'influence des courants électriques. A l'état ordinaire, il est difficile de déterminer des contractions utérines, aussi bien par le courant électrique que par d'autres excitants, car cet organe n'a qu'une motricité restreinte. Lorsqu'au contraire la matrice est gravide, il est aisé de provoqué des contractures, mais cela n'est réellement facile que lorsque, pour une cause quelconque, les contractures physiologiques existent. Il serait même possible, ajoute l'auteur, de les modifier et de les régulariser.

*Séance du 2 janvier.* — M. Bouley communique, au nom de MM. Nocard et Mollereau, une note sur l'emploi de l'eau oxygénée comme moyen d'atténuation de certains virus. Voici les résultats que les auteurs ont obtenus :

1° Le virus du charbon symptomatique peut être atténué par son mélange avec l'eau oxygénée ; le degré de la virulence est proportionnel à la durée du contact. 2° L'intensité de la virulence du charbon symptomatique est si grande qu'il est difficile d'obtenir par l'action de l'eau oxygénée un virus suffisamment atténué pour que, inoculé aux cobayes, il ne leur donne pas la mort, et cependant assez énergique pour mettre les animaux inoculés à l'abri des effets ordinairement mortels de l'inoculation du virus pur. 3° La chose devient relativement aisée, si l'on gradue la vaccination, c'est-à-dire si l'on inocule successivement, à quelques jours d'intervalle, deux virus atténués à des degrés différents ; quatre heures de contact pour la première inoculation, une heure et demie pour la seconde paraissent convenir le mieux pour la vaccination du cobaye. 4° L'induction autorise à

penser que l'on pourra vacciner de même les animaux de toutes les espèces qui peuvent contracter le charbon symptomatique, à la condition de déterminer, au préalable, le degré d'atténuation qui convient plus spécialement à chaque espèce. 5° Il se trouve une chèvre qui résiste en ce moment à toutes les tentatives d'inoculation et qui a acquis cette immunité parfaite à la suite de trois vaccinations. 6° De ces faits on peut conclure que l'oxygène dissous dans l'eau exerce sur les éléments virulents les mêmes effets, mais beaucoup plus rapides que l'oxygène de l'air atmosphérique ; ce ne serait donc qu'une modalité de la loi générale d'altération des virus établie par M. Pasteur. Dans la pratique, la dilution dans l'eau oxygénée semble devoir être appliquée à l'atténuation des virus dont on n'a pas pu encore déterminer et cultiver l'agent virulent.

— M. Vidal lit un travail sur le traitement du phagédénisme du chancre simple par l'acide pyrogallique. Ce médicament possède la propriété de n'être pas absorbé lorsqu'on le met en contact avec le tissu cellulaire sous-cutané, d'où la possibilité de l'utiliser comme caustique, même sur les surfaces ulcérées, tout au moins dans certaines conditions spéciales. Ne déterminant qu'une douleur très modérée, de quelques minutes de durée, limitant presque exclusivement son action caustique aux tissus malades, et enfin d'une application facile à répartir sur tous les points envahis, le pyrogallol, incorporé dans une pommade ou mélangé dans la proportion d'un cinquième avec une poudre inerte, serait jusqu'à ce jour le meilleur topique pour le traitement du chancre simple et de son phagédémisme ; d'ailleurs ces préparations peuvent, sans danger d'une absorption suffisante pour déterminer des phénomènes toxiques, être étendues sur de larges ulcérations phagédéniques.

*Séance du 9 janvier.* — M. Vulpian présente, de la part de M. Dembo, un travail sur la contractilité utérine sous l'influence des courants électriques. Ses conclusions, basées sur 130 expériences et pratiquées sur divers mammifères, sont opposées à celles de M. Onimus.

— M. Jules Guérin communique une note sur les formes ébauchées à la période prodromique de la fièvre typhoïde. Pour lui, l'action du virus typhique est susceptible de s'exercer sur l'organisme humain à des degrés différents, et les modifications qui en résultent peuvent s'exprimer par des changements dans les formes, dans la marche, la durée et l'intensité de la maladie. L'épidémie typhique que nous venons de traverser a témoigné par ses formes variées et incomplètes,

par sa marche indécise, par la discordance de ses lésions et finalement par sa bénignité exceptionnelle, de la possibilité des mêmes modifications et atténuations dans l'évolution de la fièvre typhoïde endémique de nos contrées,

Passant ensuite à la période prodromique qu'il s'attache à bien distinguer de la période d'incubation, M. Guérin indique la limite qu'il faut établir entre les phénomènes résultant de l'intoxication immédiate et les phénomènes résultant de l'intoxication progressive de l'économie. Les premiers varient selon que la maladie affecte la forme intestinale, pulmonaire ou nerveuse; ce sont ces phénomènes qui constituent la période prodromique; ils peuvent n'être pas suivis des phénomènes d'intoxication générale, soit qu'on ait affaire à une cause atténuée qui s'arrête à ses premiers effets — ce sont des formes ébauchées, — soit que par une médication opportune on ait enrayé le mal. D'où l'indication des évacuants et des antiseptiques à cette première phase où l'agent toxique est susceptible d'être éliminé sans avoir atteint profondément l'organisme, et l'indication des toniques dans cette période d'empoisonnement qui constitue la maladie proprement dite.

— M. le Dr Glenard (de Lyon) lit un mémoire sur le traitement de la fièvre typhoïde à Lyon en 1883 par la méthode de Brand. Il reproduit un grand nombre de statistiques françaises et étrangères qui lui paraissent démontrer la valeur de cette méthode. Une commission est nommée pour examiner cet important mémoire; il en sera question ultérieurement.

*Séance du 16 janvier*. — Communication de M. Germain Sée sur la fièvre typhoïde. Nous remettons au prochain numéro le compte rendu de ce travail dont nous n'avons eu que la première partie.

—Le Dr Vallin lit une note sur les neutralisants du suc tuberculeux. Il résulte de ses expériences que le tubercule, neutralisé par des désinfectants énergiques, est toujours resté inoffensif et stérile; l'auteur y voit la preuve qu'il contenait réellement un virus; quand celui-ci a été détruit, la matière caséeuse reste complétement inerte. D'autre part, l'acide sulfureux obtenu par la combustion du soufre *etant un moyen* pratique et vraiment efficace de neutraliser les principes tuberculeux, quelle qu'en soit la nature, il est indiqué de purifier chaque année par des fumigations les casernes, les hôpitaux, les prisons, les écoles, comme complément du nettoyage et du badigeonnage annuel.

## ACADÉMIE DES SCIENCES.

Mal rouge. — Rage. — Jequirity. — Muscle. — Charbon. — Darwin. — Anesthésie chirurgicale. — Oxéthylquinoléine. — Ammonium. — Évolution des organismes. — Champignons. — Anesthésie chirurgicale. — Café. — Corps muqueux de Malpighi. — Avoine. — Troubles de la motilité.

*Séance du 4 décembre* 1882. — MM. Pasteur et Thuillier adressent les résultats de leurs recherches sur le *mal rouge* des porcs.

1° Le *mal rouge* des porcs est produit par un microbe spécial, facilement cultivable en dehors du corps des animaux. Il est très ténu, se rapproche le plus de celui du choléra des poules; sa forme est également celle d'un 8 de chiffre: sans action sur les poules, il tue les lapins et les moutons.

2° Inoculé à l'état de pureté au porc, à des doses pour ainsi dire inappréciables, il amène promptement la maladie et la mort, avec leurs caractères habituels dans les cas spontanés. Il est surtout mortel pour la race blanche, dite perfectionnée.

3° Le Dr Klein a publié à Londres, en 1878, un travail étendu sur le rouget, qu'il appelle pneumo-entérite du porc; mais cet auteur s'est trompé sur la nature et les propriétés du parasite. Il a décrit comme microbe du *mal rouge* un bacille à spores, plus volumineux même que la bactéridie du charbon; très différent du vrai microbe du *rouget*; le bacille du Dr Klein n'a, en outre, aucune relation avec l'étiologie de cette maladie.

4° Après avoir constaté que la maladie ne récidive pas, les auteurs ont pratiqué avec succès des inoculations empêchant la maladie d'être mortelle.

5° Bien que des expériences nouvelles et de contrôle soient encore nécessaires, il est à espérer que bientôt le vaccin par le microbe atténué du *rouget* deviendra la sauvegarde des porcheries.

— Une note de M. Ranvier a pour objet l'étude des *ganglions cérébro-spinaux*. L'auteur avait d'abord admis que plusieurs cellules pouvaient être branchées sur le prolongement afférent d'un tube en T. Par une méthode il a pu constater que les tubes en T étaient beaucoup plus nombreux qu'il ne l'avait cru d'abord, et il s'est convaincu que les cellules nerveuses correspondent au centre d'un segment interannulaire.

*Séance du 11 décembre 1882.* — M. Pasteur communique de nouvelles expériences qu'il a faites sur la *rage*, avec le concours de MM. Chamberland, Roux et Thuillier.

— M. Moura-Brazil adresse un mémoire sur l'ophthalmie purulente factice produite par la liane à réglisse ou *jequirity*. L'auteur a contrôlé les résultats signalés par M. de Wecker dans une note adressée à l'Académie le 9 août. L'ophthalmie purulente, d'après l'examen microscopique des infusions de graines de *jequirity* et des exsudats de la conjonctive, est produite par des gonidies qui se développent en abondance.

— M. M. Mendelsohn adresse une note concernant l'influence de l'*excitabilité du muscle* sur son travail mécanique. L'auteur a fait ses expériences sur le *muscle* gastrocnémien de la grenouille, mis en communication, d'un côté, avec un tambour à air dont le gonflement produit une traction et, de l'autre côté, avec un levier enregistreur. Les excitations ont été produites par les procédés les plus variés (variation de température, anémie, section du nerf, fatigue, strychnine, curare, vératrine, etc). Voici les principales conclusions de ces expériences.

1° Pour un poids déterminé, c'est-à-dire pour une certaine tension donnée au *muscle*, le travail mécanique d'une contraction unique d'un *muscle* plus excitable est plus grand que celui d'un *muscle* d'une excitabilité normale. C'est le contraire pour un muscle dont l'excitabilité a diminué. Ce fait s'observe surtout lorsque le poids soulevé est peu considérable, mais il n'en est pas moins constant avec des poids plus grands, et alors les hauteurs de soulèvement sont ordinairement moindres.

2° Le nombre de travaux successifs qu'un muscle chargé d'un poids donné peut exécuter jusqu'à son épuisement, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il ne soit plus en état de produire aucun travail, est moins grand pour un *muscle* plus excitable que pour celui dont l'excitabilité est normale. Cela démontre qu'un *muscle* plus excitable s'épuise plus rapidement, pour une série de travaux donnés, qu'un *muscle* normal. Le même fait s'observe dans un *muscle* dont l'excitabilité est sensiblement diminuée, tandis qu'un *muscle* dont l'excitabilité n'est qu'un peu au-dessous de la normale peut produire un nombre de travaux égal à celui d'uu *muscle* normal, ne différant de ce dernier que par la valeur plus petite de chacun des travaux considérés isolément.

3° La somme totale d'une série de travaux successifs, exécutés par

un *muscle* chargé d'un poids donné, jusqu'à son épuisement, est moins grande pour un *muscle* plus excitable que pour un muscle normal. Cela tient évidemment à la diminution du nombre des travaux que le *muscle* plus excitable effectue, bien que les hauteurs de soulèvement soient plus grandes. Un *muscle* dont l'excitabilité est considérablement diminuée donne aussi un travail total beaucoup moindre qu'un *muscle* normal; car, dans ce cas, le nombre des travaux et les hauteurs de soulèvement sont également diminués.

4° La durée pendant laquelle le *muscle*, soumis à une charge donnée, est en état d'exécuter une série de travaux, jusqu'à son épuisement, est moins longue pour un *muscle* plus excitable que pour un *muscle* normal. Ainsi, ce dernier étant excité trois fois par minute, peut soulever un poids de 15 gr. pendant une durée de quatre-vingt-quatre minutes, tandis que le premier, toutes conditions restant égales, ne soulèvera ce poids que pendant vingt-six minutes. Le même fait s'observe dans un *muscle* dont l'excitabilité a sensiblement diminué. Dans tous les cas, la diminution de cette durée s'opère rapidement et d'une façon plus évidente avec un grand poids qu'avec un poids peu considérable.

5° L'augmentation du travail mécanique du *muscle* plus excitable soumis à des charges croissantes a lieu surtout pour les faibles charges; elle est peu considérable et elle cesse tout à fait quand les poids deviennent très grands, cas dans lequel la diminution de la hauteur de soulèvement diminue notablement la valeur du travail mécanique.

*Séance du* 18 *décembre* 1882. — M. Pasteur communique une statistique au sujet de la vaccination préventive contre le *charbon*, portant sur quatre-vingt-cinq mille animaux.

Les résultats remarquables obtenus dans le département d'Eure-et-Loir permettent d'espérer que la méthode se généralisera et que bientôt les épidémies de *charbon* ne resteront qu'à l'état de souvenir.

— M. Paul Bert communique les résultats d'expériences qu'il a faites sur la *rage* en 1878 et 1879.

1° La transfusion réciproque de la totalité du sang entre un chien pris de la rage furieuse et un chien complètement sain à produit une légère amélioration du premier et n'a donné aucun accident au second.

2° Des inoculations faites avec les différentes parties constituant

la bave du chien enragé, ont démontré que le virus n'existe pas dans la salive, mais dans le mucus des voies respiratoires.

3° Les inoculations de salive amènent des accidents septicémiques provenant probablement du microbe salivaire découvert par M. Pasteur.

4° La bave du chien enragé infiltrée sur le plâtre s'est montrée inoffensive, tandis que la partie restée sur le filtre a donné la *rage*. Il était donc très vraisemblable que celle-ci est due à un microbe.

5° La salive buccale du chien enragé transforme l'amidon en glycose, comme celle du chien sain.

— M. de Quatrefages annonce qu'il s'est formé à Paris comme en Angleterre, un comité de souscription pour élever un monument à *Darwin*.

— M. L. de Saint-Martin adresse une note sur la production de l'*anesthésie chirurgicale* par l'action combinée du protoxyde d'azote et du chloroforme. Le mélange de 85 volumes de protoxyde d'azote et de 15 volumes d'oxygène additionné par hectolitre de 6 à 7 gr. de chloroforme produit rapidement l'*anesthésie* en supprimant la période d'excitation. Ce mélange paraît plus commode que le protoxyde d'azote seul et moins dangereux que le chloroforme.

— MM. J. Straus et Ch. Chamberland communiquent leurs expériences tendant à établir que la bactéridie *chabonneuse* peut passer de la mère au fœtus.

— M. Bochefontaine communique les résultats de ses expériences sur le chlorure d'*oxéthylquinoléine-ammonium*. Il résulte de ses recherches que ce produit agit sur les nerfs moteurs à la façon du cuivre et que, de plus, il ralentit considérablement les battements du cœur.

*Séance du* 26 *décembre* 1882. — M. G. Colin adresse un mémoire concernant l'*évolution des organismes* sur l'animal vivant, dans le cadavre et les produits morbides. Ce travail établit trois faits principaux : 1° il n'est pas un point des appareils respiratoire et digestif où les microbes fassent défaut, et il est beaucoup de ces points où ces êtres sont en prodigieuse quantité ; 2° dans les conditions normales, tous les liquides à microbes (salive buccale, mucosités pharyngiennes, gastriques et intestinales) sont inoffensifs. Les êtres microscopiques ne leur communiquent aucune propriété nocive ou de virulence. Ces liquide ne deviennent dangereux que par suite d'une altération putride plus ou moins avancée, et alors tous les effets

qu'ils produisent sont d'une commune nature, la septicité. Les microbes ou les germes des microbes des voies respiratoires et digestives sont très probablement, sur l'animal vivant, portés dans une foule de points par les courants de diffusion, et très certainement, sur le cadavre dans toutes les parties du corps, où ils se développent s'ils trouvent des conditions favorables.

— Sur les principes toxiques des *champignons* comestibles. Note de M. Dupetit. — C'est à une sorte de poison soluble que sont dues les propriétés toxiques de ces champignons. Le principe actif est insoluble dans l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone, les alcools éthylique et méthylique; il est précipité à peu près complètement par l'addition au suc d'alcool, de tannin, de sous-acétate ou d'hydrate de plomb; il est entraîné par la formation d un précipité de phosphate de chaux. Ces propriétés chimiques rappellent celles des ferments solubles et non celles des alcaloïdes connus; en outre, il est essentiel de remarquer que l'action d'une température de 100 degrés fait complètement disparaître la nocuité du suc. Aussi n'y a-t-il pas à se préoccuper du danger dans l'alimentation des *champignons* comestibles, toutes les fois qu'ils sont cuits.

Des expériences, encore incomplètes, sur des plantes phanérogames, prouvent que plusieurs d'entre elles renferment des substances de même nature. En outre, au cours de ce travail, on a constaté que dans le bolet se trouvent plusieurs alcaloïdes non vénéneux; l'un d'eux possède toutes les propriétés de la névrine, un autre présente les réactions caractéristiques des ptomaïnes.

— M. Brown-Séquard adresse une note sur la production d'une *anesthésie* générale ou d'une *anesthésie* surtout unilatérale, sous l'influence d'une simple irritation périphérique.

L'auteur a produit l'*anesthésie* en projetant un fort courant d'acide carbonique sur l'ouverture laryngée supérieure, en faisant respirer de l'air pur par la trachée. Il a constaté que ce n'est pas la pénétration de l'acide carbonique dans le sang, mais son action sur les nerfs laryngés qui produit l'*anesthésie*. Celle-ci ne se produit pas si l'on coupe les deux nerfs laryngés supérieurs et ne se produit que d'un côté lorsqu'un seul nerf est coupé.

— M. Guimaraes adresse une note sur l'action physiologique du *café*. Des expériences faites sur cinq chiens ont démontré que l'usage du *café*, à des doses modérées (200 à 300 grammes d'infusion), hâte la mort par inanition et rend plus rapides les diminutions de poids et les désassimilations. D'autres expériences sur des chiens nourris à

volonté ont produit des résultats divers. Dans tous les cas, *le café* a produit d'abord un mouvement plus rapide de désassimilation. Avec des doses moyennes, le mouvement d'assimilation a repris le dessus au bout de quelques jours, et l'activité plus grande de la nutrition a coïncidé avec une augmentation de la pression du sang, avec l'accélération du cœur, etc.

La valeur du *café*, établie depuis longtemps par l'empirisme, devient ainsi plus facile à comprendre; cette substance, utile directement par ses principes assimilables, l'est surtout indirectement par la plus grande quantité de nourriture azotée qu'elle fait consommer.

— M. L. Ranvier adresse une note sur la structure des cellules du *corps muqueux de Malpighi*. Les cellules du *corps muqueux de Malpighi* possèdent une structure fibrillaire.

Les fibrilles intercellulaires, qui sont extrêmement fines et qui paraissent avoir toutes à peu près le même diamètre, s'entrecroisent autour du noyau et forment dans son voisinage immédiat un treillis serré. Si la coupe est assez mince, on arrive à suivre un grand nombre de ces fibrilles dans toute l'étendue de la cellule, et on les voit à la périphérie s'engager dans les filaments d'union et se poursuivre dans les cellules voisines. Les filaments d'union ne sont pas formés seulement par les fibrilles intracellulaires ; leur diamètre est à peu près deux fois plus grand. Il semble qu'en quittant une cellule, les fibrilles, pour former les filaments, s'entourent d'une couche de protoplasma interfibrillaire. Le corps de la cellule n'est pas entièrement composé de fibrilles. Entre elles se trouve répandue une substance homogène. Un certain nombre d'histologistes, qui depuis quelques années s'occupent avec assiduité de la structure des cellules en général, ont reconnu que leur substance constitutive, que l'on considérait jadis comme granuleuse, est en réalité constituée par des fils délicats noyés dans une matière hyaline.

Cette manière de comprendre les choses ne cadre nullement avec la définition ancienne du protoplasma, celle de Schultze, par exemple, et je pense qu'elle ne pourrait être admise en ce qui regarde les cellules du corps muqueux. En effet, les fibrilles qui entrent dans la constitution de ces cellules paraissent être des éléments fixes.

Les fibrilles qui traversent les cellules du *corps muqueux* présentent le même caractère que celles des cellules de la névroglie. Elles vont de cellule en cellule en passant par les filaments d'union.

*Séance du 2 janvier* 1883. — M. A. Sanjon adresse une note sur la propriété excitante de l'*avoine*. — Le péricarpe du fruit de l'*avoine* contient une substance soluble dans l'alcool, qui jouit de la propriété d'exciter les cellules motrices du système nerveux. Cette substance, dont l'existence avait déjà été soupçonnée, n'a aucun rapport avec la vanilline. C'est une matière azotée qui semble appartenir aux alcaloïdes (on peut la nommer *aveline*).

Elle est plus abondante dans les avoines noires et produit toujours une excitation d'une durée d'environ une heure par kilogramme d'avoine ingérée, lorsque la proportion dépasse 0,9 pour 100 d'avoine séchée à l'air.

*Séance du 8 janvier* 1883. — M. Vulpian adresse une note sur les troubles de la motilité produits par les lésions de l'appareil auditif.

Lorsqu'on verse dans une oreille d'un lapin quelques gouttes d'une solution de chloral hydraté à 25 pour 100 d'eau, on voit se produire au bout de douze à quinze minutes *des troubles de la motilité* analogues à ceux que produisent les lésions du cervelet. Après une marche titubante et des mouvements de rotation de la tête, l'animal tombe sur le flanc du côté opéré et tourne rapidement sur lui-même. Puis l'animal s'arrête, en tournant fortement la tête vers le côté non opéré; l'œil de ce côté regarde en haut et l'autre en bas. On observe en même temps une paralysie faciale du côté opéré. Les phénomènes morbides conservent leur intensité pendant plusieurs jours.

En examinant les oreilles sur les animaux qui ont succombé, on constate, du côté opéré, une destruction de la membrane du tympan et une otite moyenne suppurée avec inflammation intense de l'oreille interne. Aucune lésion dans le cerveau ni dans les méninges; seul le nerf facial est en voie d'altération.

Le chloral injecté dans les deux oreilles, au lieu de produire un mouvement de manège, fait glisser l'animal à reculons et le fait tourner autour de son train postérieur. Les deux côtés de la face sont paralysés.

L'auteur pense que le chloral traverse par imbibition la membrane du tympan et pénètre dans le vestibule et dans les canaux semi-circulaires.

# VARIÉTÉS.

Il est dans nos habitudes, chaque année, de donner à nos lecteurs le relevé des aliénés placés d'office dans le département de la Seine. Nous indiquons en même temps le nombre des alcooliques, placés ou non, mais conduits à l'infirmerie comme supposés atteints de folie.

Cette année, il nous a semblé intéressant de résumer dans un tableau d'ensemble la statistique des placements effectués dans le département à l'exclusion des placements volontaires; nous ferons suivre ce tableau de quelques courtes réflexions.

| Années. | Hommes | Femmes | Sainte-Anne. | Asiles privés. | | Totaux | En plus ou en moins sur l'année précédente. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | hommes | femmes | | |
| 1872 | 1076 | 894 | 1970 | 7 | 2 | 1979 | |
| 1873 | 1245 | 957 | 2202 | 18 | 2 | 2222 | + 243 |
| 1874 | 1132 | 1026 | 2158 | 2 | » | 2160 | — 62 |
| 1875 | 1189 | 956 | 2145 | 12 | » | 2157 | — 3 |
| 1876 | 1172 | 927 | 2099 | 21 | 5 | 2125 | — 32 |
| 1877 | 1118 | 949 | 2067 | 9 | 2 | 2078 | — 47 |
| 1878 | 1198 | 912 | 2110 | 5 | 1 | 2116 | + 38 |
| 1879 | 1219 | 971 | 2190 | 12 | 3 | 2205 | + 89 |
| 1880 | 1207 | 947 | 2154 | 16 | 3 | 2173 | — 32 |
| 1881 | 1395 | 997 | 2392 | 16 | 3 | 2411 | + 238 |
| 1882 | 1473 | 1034 | 2507 | 19 | 3 | 2529 | + 118 |

On suppose généralement que l'augmentation du nombre des aliénés dans un grand centre comme Paris, se fait par une progression régulière. L'accroissement a lieu au contraire par secousses inexplicables, comme pour la plupart des maladies.

Or rien n'a été changé pendant les dix années écoulées de 1872 à 1882, soit au service d'examen, soit au mode d'admission des malades dont le préfet de police décide le placement en vue de la sécurité publique ou privée.

Néanmoins le préfet de la Seine à droit à des admissions de mala-

des inoffensifs, à titre charitable. Le nombre de ces admis, sortes de placés volontaires, s'est-il sensiblement augmenté? c'est ce que nous ne saurions dire, la préfecture de la Seine, n'ayant pas pour usage d'en publier le relevé.

Ce n'est pas sans émotion et presque sans étonnement qu'on voit un seul département de la France interner en 10 ans plus de 25,000 aliénés dont il supporte les frais de résidence et de traitement. Cette situation vraiment exceptionnelle s'explique par l'aspiration instinctive que Paris exerce sur toute la France. De tous les points les immigrants y affluent. Pour qui connaît la stabilité du peuple français, il est permis de supposer que, parmi ces nouveaux venus, beaucoup sont déjà sollicités par un certain esprit d'aventures, préparation à des troubles intellectuels pathologiques.

Le parisien est acclimaté à la vie qu'il mène, depuis sa naissance, dans le milieu fébrile où il se meut si indifféremment. Il en est autrement du provincial qui échange brusquement le calme contre l'agitation.

Ces causes, en apparence morales, sont plus que doublées par des excitations de tout ordre, boisson surtout, abus des plaisirs, existence tumultueuse, absence de famille, de direction et de frein.

Qu'on prenne à titre de parallèle l'ouvrier rural qui boit à l'excès et l'ouvrier parisien qui s'alcoolise, on verra combien, à quantité égale d'ingestion d'alcool, les conséquences cérébrales diffèrent de forme, d'intensité et de fréquence.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

I. Étude sur les pneumonies infectieuses, par Henri Demmler. (Th. de Paris, 1882.) — II. De la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, par E. Galissart de Marignac. (Th. de Paris, 1881.) — III. Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse, par Henri Stackler. (Th. de Paris 1881.) — I. La pneumonie est-elle une maladie primitivement locale ou primitivement générale? La fièvre est-elle antérieure à la lésion pulmonaire, ou au contraire cette lésion antérieure à la fièvre? La pneumonie est-elle le résultat d'une intoxication, d'une infection zymotique ou la conséquence d'une action physique telle que l'impression du froid?

Les anciens qui ne connaissaient point l'auscultation et qui n'avaient en anatomie pathologique que des notions fort imparfaites attri-

buaient aux manifestations extérieures, à la fièvre en particulier, une importance capitale; la lésion pulmonaire mal définie et tardivement reconnue était attribuée à cette fièvre elle-même.

L'usage de l'auscultation et les progrès de l'anatomie pathologique modifièrent cette façon de voir; la pneumonie fibrineuse devint le type des affections primitives susceptibles de déterminer dans l'organisme une réaction fébrile intense.

Telle était, avec quelques légères restrictions, le doctrine professée par Andral, Grisolle, telle est encore la doctrine défendue par la plupart des cliniciens français.

Cependant il s'est fait contre elle, à l'étranger, un mouvement qui s'accentue de plus en plus et l'on tend à rapprocher la pneumonie des maladies infectieuses.

M. Marrotte, en 1855, décrit dans les *Archives de médecine* la fièvre synoque péripneumonique, fièvre catarrhale dont les manifestations pulmonaires s'arrêtent au premier degré de la pneumonie; c'est à peu de chose près les pneumonies abortives de M. Bernheim.

Trauhe, en 1855 également, fait remarquer que des prodromes prolongés précèdent souvent la pneumonie. Le parallélisme est loin d'être absolu entre l'évolution de la fièvre et les manifestations locales. — La pneumonie est une maladie à crise; la fièvre tombe brusquement alors que les lésions locales persistent encore. — Parfois ces lésions locales ont une marche serpigineuse qui rappelle la progression de l'érysipèle. — Enfin la pneumonie présente une évolution cyclique absolument différente de ce qu'on observe dans les affections traumatiques.

Klebs, en 1875, après avoir montré que bien souvent la pneumonie se comporte comme une maladie contagieuse, décrit des organismes spéciaux, les monadines, qu'il a rencontrées non seulement dans le poumon, mais encore dans les diveses humeurs et les divers tissus chez les pneumoniques. Il entreprend sur des animaux des inoculations qui lui donnent des résultats positifs; il parvient donc à cette conclusion générale que la pneumonie est une maladie zymotique et que les microbes qui la provoquent et la propagent peuvent être reconnus, cultivés et ensemencés.

Jurgensen, dans son article pneumonie du manuel de Ziemssen a repris et développé ces divers arguments.

Il apporte à la théorie de la fièvre pneumonique l'appui de considérations d'un autre ordre. La répartition géographique de la bronchite et de la pneumonie sont tout à fait distinctes. Il y a dans les différentes saisons de l'année de frappantes différences entre la fré-

quence de la pneumonie d'une part, et celle de la bronchite et de la pleurésie d'autre part. — La courbe de la mortalité par pneumonie diffère complètement de celle de la mortalité par maladies inflammatoires; elle se rapproche au contraire de celle des maladies infectieuses, typhoïdes. — Les agents extérieurs, le froid en particulier, ne peuvent être invoqués comme cause de la pneumonie que dans un nombre de cas relativement restreint. — Les irritants ordinaires, physiques ou chimiques, sont absolument impuissants à provoquer l'apparition de la pneumonie.

Kussmaul établit un parallèle entre l'érysipèle et la pneumonie : il existerait entre les deux maladies les rapports de développement les plus étroits et les analogies d'évolution les plus grandes (Homburger, *Dissert. inaug.*, Strasbourg, 1879).

M. Bernheim, qui considère la pneumonie comme une maladie infectieuse, décrit sous le nom de fébricules pneumoniques de véritables pneumonies abortives.

M. Bonnemaison observe de véritables épidémies de pneumonie. Il rapporte des cas dans lesquels la contagion lui paraît indéniable. (*Soc. méd. des hôpit.*, 1875.)

M. Barella, en 1877 (*Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*), se fondant sur la recrudescence de la pneumonie pendant les épidémies de fièvre typhoïde, admet avec Ziemssen que les influences qui prédisposent aux affections des voies respiratoires s'allient à celles qui prédisposent au typhus abdominal. Il existerait donc une pneumonie miasmatique ou zymotique, distincte de la pneumonie franche; opinion défendue également en Angleterre par Grimshaw et Moore : Le travail de Barella est fondé sur l'analyse et la comparaison des statistiques de mortalité de la fièvre typhoïde et de la pneumonie pendant une période de dix ans (1865-1874) à Bruxelles.

Friedreich, en 1874, avait fait remarquer que, dans certaines pneumonies, la rate est hypertrophiée et réduite en bouillie; lésions absolument analogues à celles qu'on rencontre dans les affections typhiques.

Il ne s'agit donc plus de considérer indistinctement toutes les pneumonies fibrineuses comme des maladies zymotiques, mais d'établir une classe particulière de pneumonies dont l'apparition semble déterminée par la présence de miasmes infectieux. Il ne s'agit pas de démontrer que toute pneumonie est produite par un agent infectieux unique, mais que divers contages, typhiques ou autres, sont susceptibles de localiser sur le poumon leur action nocive et de provoquer ainsi l'éclosion de manifestations propres à la pneumonie. Deux fac-

teurs sont communs à ces divers cas; l'empoisonnement infectieux et la réaction spéciale du poumon particulièrement atteint.

La nature infectieuse d'une maladie peut être démontrée par deux ordres de faits différents : son apparition endémique ou épidémique sous l'influence de circonstances analogues; sa transmissibilité par un contage que le microscope peut démontrer, la culture et l'inoculation reproduire indéfiniment.

La preuve expérimentale manque encore pour bien des affections endémiques ou épidémiques, mais la nature de leur évolution, les circonstances de leur développement entraînent presque forcément la démonstration de leur nature infectieuse. Dans le présent travail, M. Demmler, élève de M. le professeur Bouchard, rapporte plusieurs épidémies empruntées à la littérature étrangère. Ces faits ainsi rapprochés prennent une signification très précise; la contagion semble bien nette dans un certain nombre de cas, et, après la lecture de cette thèse bien faite, il est difficile de ne pas admettre l'existence de manifestations pneumoniques communes à un certain nombre d'affections infectieuses et souvent contagieuses.

L'épidémie de grippe de 1837 fut féconde en déterminations pulmonaires; sous son influence sans doute, la pneumonie prit un caractère de fréquence et de gravité qui ne s'expliquait ni par l'âge, ni par l'état de santé antérieur des malades.

D'emblée la question fondamentale se pose : les pneumonies infectieuses, les pneumonies grippales en particulier, sont-elles à proprement dire des pneumonies? Ne sont-elles au contraire que des broncho-pneumonies cohérentes, confluentes, pseudo-lobaires? Y a-t-il une progression insensible entre la broncho-pneumonie à noyaux discrets, disséminés, et la pneumonie franche, massive, lobaire? La clinique pas plus que l'anatomie pathologique ne donnent actuellement la solution du problème, et la question, prise dans son essence, demeure entière. Il ne peut s'agir que de distraire un certain nombre de faits de la pneumonie franche pour les attribuer aux pneumonies secondaires, infectieuses.

Les épidémies de prisons, rapportées par M. Demmler, sont, il faut l'avouer, de puissants arguments en faveur de sa thèse.

Les plus importantes sont celles de Francfort (Kentucky) signalée par Rodmann dans l'*American Journal*, en 1876 et celle de Moringen, relatée par Kuhn dans Deutsches Archiv. f. Klin. med., 1878 et Berlin, Klin. Wochenschr. 1879 et 1881.

A Francfort (Kentucky) les détenus sont entassés les uns sur les autres; les règles de l'hygiène sont manifestement violées, l'encom-

brement est extrême, la puanteur insupportable. Une épidémie pneumonique se déclare qui frappe surtout les individus les plus exposés aux causes de contagion, les nouveaux arrivants non encore acclimatés. Au dehors de la prison, rien de semblable ne s'observe ; l'épidémie reste confinée dans les lieux où existent les causes de son développement. L'ensemble typhoïde du complexus symptomatique, la rapidité foudroyante avec laquelle la maladie frappe de mort certains malades, tout fait penser à une véritable infection.

A Moringen, mêmes causes, mêmes effets. D'une part, encombrement, saturation de la prison par les miasmes, de l'autre pneumonies à manifestations typhiques évidentes ; prodromes d'une durée de quatre ou cinq jours, vertiges, abattement, inappétence, perte d'appétit, etc.

La température montait rapidement aux environs de 40°. Au bout de trois ou quatre jours seulement apparaissaient les symptômes de la pneumonie. La rate était augmentée de volume, les urines albumineuses. Il n'y avait ni taches rosées lenticulaires, ni ballonnement du ventre. Les signes de pneumonie se déplaçaient facilement. Toujours ils s'accompagnaient de symptômes pleurétiques graves ; la péricardite et la méningite ont été relativement fréquentes.

A l'autopsie, on a trouvé, sur 16 cas, 14 fois de la pneumonie lobaire, une fois de la pneumonie à la fois lobaire et lobulaire, et une fois seulement lobulaire. La rate était hypertrophiée, ramollie ; les méninges fréquemment hyperhémiées. Les reins présentaient ordinairement une évidente néphrite parenchymateuse. La pleurésie accompagnait souvent les lésions pulmonaires ; la péricardite n'était pas rare. Souvent on a constaté le gonflement des follicules clos de l'intestin, isolés ou agminés.

A Florence en 1878, a régné une épidémie de pneumonie infectieuse rapportée par Banti (voir *Arch. de méd.*, 1880). Au point de vue de l'anatomie pathologique, il s'agissait là de cette variété de pneumonie désignée par M. Schutzenberger sous le nom de variété hématoïde, et par M. Chédevergne sous celui d'hémopneumonie.

Le tissu pulmonaire était surtout infiltré par les globules sanguins au milieu desquels on rencontrait de rares mailles fibrineuses. La dégénérescence graisseuse du myocarde était fréquente.

Suivent quelques relations d'épidémies de maison dont le développement semble bien en rapport avec la pénétration de miasmes infectieux venus des égouts ou de toute autre source, puis des faits très vraisemblables de contagion.

Enfin, dans les chapitres suivants, l'auteur rapporte les expériences

d'inoculation faites par Klebs, et des cas isolés de pneumonie paraissant d'origine infectieuse. Les uns semblent attribuables à l'infection miasmatique paludéenne, les autres à l'infection puerpérale ou au pneumotyphus.

II. Des pneumonies infectieuses, du pneumo-typhus à la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, la transition est indiquée, et l'analyse de la thèse de M. Galissart de Marignac, un autre élève de M. Bouchard, trouvera naturellement sa place ici.

M. de Marignac a soin de bien préciser qu'il n'entend s'occuper que de la pneumonie fibrineuse survenant comme complication dans le cours de la fièvre typhoïde. Toutefois il emploie le terme de pneumonie à forme lobaire, qui laisse, il faut bien l'avouer, quelque chose de vague et d'indéterminé. On ne voit pas bien en quoi la pneumonie à forme lobaire diffère de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, on le voit d'autant moins que l'anatomie pathologique est incapable de tracer entre les deux la limite précise que ne fixe pas nettement l'observation clinique.

M. de Marignac déclare ne point vouloir traiter du pneumo-typhus, ni de la pneumonie typhoïde.

Le pneumo-typhus, d'après la signification attribuée par Dietl à à cette expression, est la forme thoracique d'emblée de la fièvre typhoïde. Le poison infectieux porte son action principale sur le poumon; les manifestations qui se font vers les autres organes passent au second plan.

La pneumonie typhoïde, telle que l'entendait Grisolle, est au contraire une véritable pneumonie, absolument indépendante de la fièvre typhoïde, qui se fait remarquer par la gravité de l'état général et l'apparition facile de phénomènes ataxo-adynamiques.

La pneumonie à forme lobaire décrite par M. G. de Marignac, ne serait rien de tout cela, mais une pneumonie fibrineuse développée chez un individu atteint de fièvre typhoïde. Il reconnaît cependant que cette pneumonie semble s'établir chez les typhiques avec une véritable prédilection, et il se demande si cette apparition simultanée des deux états morbides n'est pas sous la dépendance d'une même cause première, d'un principe commun.

Peut-être trouvera-t-on cette distinction bien subtile, et sera-t-on tenté, en concevant les choses à la façon de Demmler, de rapprocher tout simplement les pneumonies à forme lobaire des manifestations typhiques à localisation pulmonaire. La pneumonie lobaire mal défendue par l'anatomie pathologique et la clinique, serait ici, par une véritable décentralisation, dépouillée de son autonomie et détachée

de la pneumonie franche. Il est à remarquer du reste, fait très significatif, que certains travaux, certaines observations, sont également revendiqués, à l'appui de leur façon de voir, par Demmler et de Marignac.

Quoi qu'il en soit, la pneumonie à forme lobaire peut apparaître aux diverses périodes de la fièvre typhoïde.

Elle est assez fréquente au début, et se montre volontiers vers le 5e ou 6e jour. Les choses se passent ainsi, le plus souvent. Un homme après quelques jours de fatigue, de malaise, d'inappétence, après quelques frissons plus ou moins intenses, présente un peu de toux, de dyspnée, un léger point de côté. L'expectoration se colore devient adhérente au vase. A l'auscultation on trouve des râles sous-crépitants fins, puis du souffle tubaire, plus ou moins net. La température est aux environs de 40°. Au bout de six à huit jours, les phénomènes thoraciques disparaissent, mais la pyrexie persiste et la fièvre typhoïde évolue comme si de rien n'était.

Quand la pneumonie survient dans le cours de la fièvre typhoïde, en pleine évolution, il est rare qu'elle s'annonce par des phénomènes fébriles bien tranchés ; souvent il y a seulement augmentation de l'adynamie, un peu de toux et de dyspnée. Parfois la température s'abaisse, et la chose s'est rencontrée assez fréquemment pour qu'en semblable occurrence on doive penser à l'intervention possible d'une pneumonie.

Pendant la convalescence, la pneumonie a des allures plus franches : par son début, ses manifestations locales ou générales, elle rappelle complètement la pneumonie fibrineuse : c'est donc dans ces conditions que le diagnostic présentera le moins de difficultés et le plus de certitude.

Il faut reconnaître en effet, que, au début ou dans le cours de la fièvre typhoïde, le diagnostic de pneumonie franche sera souvent des plus difficiles. Le début brusque ou rapide d'accidents thoraciques particuliers succédant à une modification imprévue de l'état général, les phénomènes d'auscultation nets et condensés dans un seul lobe, seront des éléments de jugement. Malgré cela, on se trouvera sans doute souvent en face de difficultés que la nature même de l'affection principale rendent absolument insolubles, et l'auteur de cette analyse avoue ne pas voir très clairement comment, au début de la dothiénenterie, on distingnera le pneumo-typhus de la pneumonie à forme lobaire.

Le pronostic est moins sévère qu'il ne semblerait à priori ; sa

gravité est surtout mesurée par le degré plus ou moins grand d'adynamie et d'oppression des forces.

III. « Il existe entre l'érisypèle et la pneumonie des analogies frappantes, qui, depuis longtemps, ont été signalées en France et à l'étranger. C'était un des thèmes favoris de Chomel, et Guéneau de Mussy partage cette manière de voir. En Allemagne, Friedreich ose même avancer que l'érisypèle et la pneumonie franche sont les expressions différentes d'une même maladie (Volkmann, Vortræge, nº 75). Homburger ne va pas jusque-là; il s'arrête devant la dissemblance des lésions, et n'affirme les rapports des deux affections qu'au point de vue de la marche, des formes et de l'étiologie. On arrive, dit cet auteur, à ne plus trouver de différence fondamentale entre les deux maladies que dans les deux exsudats. L'érysipèle ne peut donner lieu à un exsudat fibrineux. »

Il semble bien démontré qu'il existe des rapports étroits entre certaines infections, telles que l'érysipèle, la fièvre puerpérale et certaines pneumonies. On a vu des malades, placés dans des salles récemment occupées par des femmes en couches et évacuées pour cause de fièvre puerpérale, prendre tantôt des érysipèles, tantôt des pneumonies infectieuses.

L'érysipèle, qu'il est difficile de considérer simplement comme une affection locale à retentissement général, serait-il donc capable, dans certains cas, de porter tout son effort sur le poumon et de se trahir ainsi par des phénomènes pneumoniques ou broncho-pneumoniques ?

Ce n'est pas par ce côté que M. Stakler aborde la question ; il a vu dans le service de M. Hérard une broncho-pneumonie survenir dans le cours d'un érysipèle de la face, de telle façon qu'il semblait nettement y avoir eu propagation directe de l'inflammation du pharynx vers la trachée, les bronches et les lobules pulmonaires. Peu de temps auparavant M. Straus avait publié une observation semblable ! D'autres faits appartenant à M. Labbé, à M. Damaschino et à d'autres auteurs, présentaient des circonstances analogues. De leur comparaison il était possible de tirer cette conclusion que l'érysipèle, après s'être primitivement montré à la face et vers le pharynx peut se propager au poumon et provoquer l'apparition d'une broncho-pneumonie à noyaux disséminés ou confluents. Il s'agit donc surtout, dans le travail de M. Stakler d'érysipèle qui dans sa marche migratrice se serait successivement étendu de la peau au parenchyme pulmonaire.

La rougeur suivie sur la trachée et les bronches, les noyaux de

broncho-pneumonie à divers degrés de développement et correspondant nettement dans plusieurs cas aux bronches enflammées, légitimaient cette conclusion. Il ne s'agissait donc pas de pneumonies fibrineuses, mais de broncho-pneumonies lobulaires ou pseudo-lobaires.

Les ganglions bronchiques n'ont pas été trouvés engorgés ; souvent dans les alvéoles on a trouvé des mailles fibrineuses plus ou moins étendues, en même temps qu'une infiltration plus ou moins abondante par les leucocytes, et une desquamation proliféralrie de l'épithélium ou de l'endotlhéium pulmonaire. Ces notions d'anatomie pathologique sont encore incomplètes, et en partie inexpliquables. La seule chose qui semble nettement démontrée, c'est qu'il s'agit dans ces conditions d'une véritable broncho-pneumonie, qui peut évoluer très rapidement et aboutir en trois ou quatre jours à l'hépatisation grise.

La succession bien nette des symptômes laisse peu de prise au doute, et l'on suit pour ainsi dire l'érysipèle du pharynx au poumon. Dans cette organe il se trahit par les signes habituels de la broncho-pneumonie. Parfois, comme cela était le cas dans l'observation de M. Strauss, elle peut prendre à l'auscultation toute l'apparence d'une véritable pneumonie fibrineuse.

L'état général est assez mauvais, état typhoïde, adynamique, ce qui justifie une fois de plus le vieil adage hipprocratique : Erysipelas intra autem vergere lethale.

Que la broncho-pneumonie érysipélateuse puisse d'emblée débuter par les muqueuses et gagner le poumon ou les poumons, que certaines formes de pneumonies migratrices soient des érysipèles déguisés, la chose est possible, sinon vraisemblable ; M. Stakler laisse à d'autres le soin de le démontrer.

Son travail très intéressant formera en tous cas une base solide aux recherches à venir. Nous l'avons à dessein rapproché des thèses de MM. Demmler et Galissart de Marignac, qui présentent également de très réelles qualités. Il nous a paru qu'il y avait avantage à montrer ainsi comment tous ces sujets s'enchaînent, et quels progrès ont été réalisés dans l'étude des pneumonies ou des broncho-pneumonies des états infectieux.

A. M.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'ataxie héréditaire (maladie de Friedreich), par le Dr Brousse (Doin, 1882).

Nous avons déjà fait connaître le premier travail de Friedreich (Arch. gén., 1863-64). Depuis lors l'auteur a publié un deuxième travail sous le titre d'Ataxie à formes héréditaires. D'autres monographies de Kahler et Pick, Erb, etc., ont paru successivement en Allemagne de 1878 à 1880.

Le Dr Brousse a eu la bonne pensée de résumer toutes ces études, en rapportant une observation personnelle.

Son mémoire se termine par les conclusions suivantes :

La maladie étudiée par Friedreich sous le nom d'ataxie héréditaire est une maladie spéciale ayant une étiologie, une symptomatologie et une anatomie pathologique propres.

Elle se caractérise :

1o Au point de vue étiologique, par son développement dans l'enfance ou l'adolescence sous une influence héréditaire directe ou indirecte ; les deux sexes paraissent également prédisposés.

2o Au point de vue symptomatique, par l'ataxie des quatre membres, débutant par les membres inférieurs et se généralisant ensuite au point de réduire les malades à une impotence fonctionnelle à peu près absolue, par l'embarras de la parole, par l'absence ou l'apparition tardive des troubles de sensibilité, par l'absence de troubles trophiques et la conservation de la tonicité des sphincters, par une marche lente et constamment progressive, par une durée très longue, enfin par une terminaison toujours fatale se produisant le plus souvent par une maladie intercurrente.

3o Au point de vue de l'anatomie pathologique, par une sclérose fasiculée des cordons postérieurs de la moelle se prolongeant jusqu'au bulbe, compliquée d'une sclérose diffuse des cordons latéraux et antérieurs.

4o Au point de vue du diagnostic, elle doit être distinguée de l'ataxie locomotrice progressive, de la sclérose en plaques disséminées, enfin des cas décrits en Allemagne par Westphal et Schültze, sous le nom de dégénérescence combinée des cordons de la moelle.

5o Au point de vue nosographique, elle impose la création d'une classe nouvelle de myélites chroniques : la classe des myélites mixtes.

6o Le pronostic est grave, à cause de la marche fatalement progressive de la maladie et de l'infirmité précoce où elle plonge les sujets qui en sont atteints.

7o Le traitement ne présente pas d'indications spéciales : c'est le traitement général des myélites chroniques.

Précis d'histoire de la médecine, par le Dr Bouillet, 1883.

Le professeur Laboulbène a mis une recommandation plutôt qu'une introduction en tête de ce précis qui présente, dit-il, sous une forme agréable et instructive, un résumé de ce qui est indispensable à toute éducation complète de médecin.

Ou sait combien peu nous sommes partisans des résumés qui dispensent de lire les gros livres et s'il est une spécialité de la médecine qui se refuse aux condensations, c'est certainement celle des études historiques.

Une sorte de table des matières motivées qui donnerait les noms des auteurs, les titres de leurs œuvres principales et un court aperçu de leurs idées fondamentales aurait encore l'avantage de faciliter quelque peu les recherches.

L'auteur a tenu au contraire à ne pas être un compilateur ou un lexicographe, mais une critique.

Une cinquantaine de pages sont consacrées à l'histoire de la médecine contemporaine : anatomie et physiologie, chimie, pathologie et thérapeutique, hygiène, chirurgie, etc. On comprend quels développements peut comporter chaque sujet. Ainsi l'obstétrique occupe deux pages qui ne renferment en vérité que des noms d'accoucheurs.

L'ouvrage se termine par l'invocation suivante : « Gardons-nous de sacrifier au présent des richesses que nous tenons du passé. Le présent nous instruit, le passé nous honore et si

l'homme de l'art fut jadis un simple empirique, le médecin est aujourd'hui doublé du savant. »

Eloge de L. V. Marcé, par le Dr Ritti, 1882.

Symphatique biographie d'un médecin mort très jeune et dont les débuts donnaient les plus brillantes espérances.

Marcé, un contemporain né en 1828, est mort en 1864.

L'auteur analyse les œuvres de Marcé, plus fécondes en promesses qu'en acquisitions définitives. Il n'avait eu le temps que de s'essayer et ces tentatives offraient un réel intérêt.

Le Dr Ritti résume ainsi le meilleur mémoire de Marcé : *De la démence sénile et de la paralysie générale*, recherches incomplètes mais qui ouvraient une voie où depuis lors personne ne s'est engagé :

« Marcé cherche à démontrer que la démence sénile ne constitue pas une entité morbide distincte, ainsi qu'on est généralement porté à le croire, mais qu'elle est plutôt un ensemble symptomatique qui se rattache à diverses affections organiques du cerveau, et notamment à l'apoplexie et au ramollissement. Cet ensemble symptomatique comprend des troubles de la motilité, qui est plus ou moins abolie, et d'autres du côté de l'intelligence, qui offre comme lésion principale un affaiblissement progressif, sur lequel viennent se greffer accidentellement des idées délirantes, du délire maniaque ou du délire mélancolique.

« Voilà donc deux ordres de symptômes bien nettement caractérisés, dont il est important de déterminer les causes anatomiques. Pour résoudre le problème, Marcé fit de nombreuses autopsies et s'aida, pour les recherches microscopiques, des lumières de savants autorisés tels que MM. Ch. Robin et Luys. La conclusion qu'il crut pouvoir tirer de toutes ses observations, c'est que les troubles de la motilité s'expliquent toujourr par des lésions organiques placées sur le trajet ou à l'origine des fibres motrices, et qu'à l'affaiblissement de l'intelligence correspondent l'atrophie des circonvolutions, l'infiltration graisseuse et l'oblitération plus ou moins complète des capillaires, la dégénérescence athéromateuse des cellules et des tubes nerveux.

« Mais ce n'est là que la première partie de la tâche ; la seconde, a pour objet l'étude des rapports de la démence sénile et de la paralysie générale. Il est des cliniciens qui admettent une paralysie générale des vieillards ; ceux-là recherchent nécessairement des moyens de diagnostic permettant de distinguer les deux états morbides. Voici ceux que leur fournit Marcé : Dans la démence sénile, hémiplégie du bras et de la jambe fréquente et surtout persistante; hémiplégie de la face avec abaissement d'une des commissures labiales ; déviation de la langue ; parole pâteuse, confuse, mal articulée ; amnésie verbale ; au point de vue des symptômes psychiques, jamais de délire ambitieux. Dans la paralysie générale, au contraire, l'hémiplégie, lorsqu'elle se produit, n'est que passagère ; la langue n'est pas déviée, mais elle présente à sa surface, lorsqu'elle est étalée hors de la bouche, des ondulations et des contractions fibrillaires caractéristiques que l'on retrouve au niveau des muscles des lèvres ; la parole est scandée et hésitante ; le délire des grandeurs, s'il n'est pas pathognomonique, est du moins fréquent. »

---

*Les rédacteurs en chef, gérants,*

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

---

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

MARS 1883.

## MEMOIRES ORIGINAUX

### IMPERFORATION DE L'ANUS AVEC CONFORMATION NORMALE DU RECTUM ET ISSUE DU MÉCONIUM PAR UN ORIFICE CUTANÉ RÉTRO-SCROTAL,

Par M. RAMONET,
Médecin aide-major de 1re classe,
Médecin en chef de l'hôpital militaire de Fort-National (Algérie).

Le genre d'imperforation de l'anus, dont nous publions aujourd'hui la relation, n'a pas encore été décrit. De plus, le procédé opératoire auquel nous avons eu recours nous a été dicté par les circonstances spéciales dans lesquelles nous nous sommes trouvé. Pour cette double raison, nous avons pensé qu'il y avait un intérêt scientifique à relater le fait clinique qui s'est offert à notre observation et à exposer la façon dont nous avons opéré.

Les imperforations de l'anus sont divisées classiquement en :

1° *Imperforations simples.* — Le rectum existe normalement; les matières fécales n'ont pas d'issue; l'anus est obturé soit par les téguments seuls, soit par les téguments et le muscle sphincter devenu fibroïde, ou contracté spasmodiquement jusqu'à l'adhérence de ses fibres, soit enfin par la muqueuse formant valvule.

2° *Imperforations compliquées d'absence totale ou partielle du rectum.* — L'anus est imperforé ; les fèces, comme dans le cas précédent, n'ont aucune issue extérieure ; le rectum fait littéralement défaut, en tout ou en partie de son étendue, et est remplacé par un cordon fibreux imperméable.

3° *Imperforations compliquées de déviation du rectum, qui va s'ouvrir dans un point autre que la région anale, en formant un anus contre nature.* — L'anus normal n'existe pas, et le rectum dévié s'ouvre, en donnant issue aux fèces, soit dans les cavités muqueuses (vagin, vessie, urèthre), soit à la surface de la peau (au périnée, au niveau des organes génito-urinaires, à la paroi abdominale antérieure, à la face postérieure du tronc).

Comme on le verra par l'observation que nous allons rapporter, le cas que nous avons eu à traiter n'est tributaire d'aucune des trois divisions précédentes, admises par les auteurs ; il constitue une variété tout à fait à part, qu'il est intéressant et utile de connaître.

Observation. — Le malade qui fait l'objet de notre travail est un enfant nouveau-né, âgé de trois jours, du sexe masculin. Cet enfant, atteint d'imperforation de l'anus, n'a encore expulsé, depuis sa naissance, qu'une quantité fort minime de méconium, qui s'est fait jour au dehors à travers un petit orifice cutané, de la dimension d'une grosse tête d'épingle, situé en arrière de la racine des bourses. Le malade est dans un état de quiétude parfaite ; son facies ne trahit ni souffrance, ni agitation, ni anxiété ; il pleure fort peu, et ses pleurs sont plutôt l'expression de la faim que de la douleur. Son ventre est exempt de météorisme, souple et indolore à la pression ; il n'y a eu, et il n'y a ni hoquet ni vomissements d'aucune sorte ; la température est normale ; la respiration et la circulation s'accomplissent régulièrement.

Ces symptômes négatifs indiquent une tolérance parfaite de la part de l'intestin ; ils contrastent singulièrement avec les symptômes d'étranglement interne, si souvent observés en pareille circonstance et provenant de la réten-

tion des fèces : ici, perturbation générale; là, calme plat. Hâtons-nous de dire cependant que ce calme ne pouvait être de longue durée, et que les symptômes d'étranglement n'auraient pas tardé à apparaître, vu l'étroitesse du conduit anormal donnant issue au méconium, si nous n'eussions promptement levé l'obstacle qui s'opposait à la libre circulation des matières.

L'inspection de l'anus nous révèle une imperforation de cet organe dont rien n'indique la place. En effet, le périnée se présente sous l'aspect d'un plan uni, également résistant dans tous ses points, sans saillie, sans dépression, sans accident de surface, sans raphé médian dessiné. La peau, partout continue à elle-même, est lisse, sans froncement circulaire, d'une coloration uniforme. Il n'existe aucune trace de fluctuation marquant l'accumulation du méconium sous la peau. C'est en vain que nous pratiquons une assez forte pression sur l'abdomen, particulièrement à gauche, dans l'espoir de faire saillir au périnée une poche formée par le méconium refoulé en bas ; les cris de l'enfant ne réussissent pas davantage à constituer cette poche, qui eût été un indice précieux pour le diagnostic, comme pour l'opération.

A la partie postérieure et supérieure des bourses, à leur naissance, et sur le raphé médian du scrotum, existe un petit orifice, froncé en cul de poule, par lequel s'est échappé le peu de méconium que l'enfant a expulsé. Nous faisons pénétrer non sans quelques difficultés, un stylet dans cette ouverture anormale, et nous le poussons avec la plus grande précaution. Il chemine horizontalement *sous la peau*, d'avant en arrière, jusqu'à la place où l'anus devrait anatomiquement se trouver. Là l'instrument est arrêté par un obstacle, que nous nous gardons de franchir de vive force : car ce point d'arrêt si caractéristique doit nous révéler la place exacte de l'anus.

Nous retirons le stylet, que nous trouvons maculé de méconium; puis nous exerçons, avec l'index droit, une pression d'arrière en avant sur le trajet fistuleux sous-cutané, que nous venons de découvrir, et pouvons ainsi faire sourdre, par son orifice scrotal, une matière brunâtre, poisseuse, qui sortait comme par une filière, et qui n'était autre chose que de

la substance méconiale. Dès lors, la question se trouvait simplifiée; le diagnostic était désormais dépouillé de toute obscurité, et le succès complet d'une intervention chirurgicale n'était plus douteux.

Il devenait évident, d'après la direction du trajet fistuleux, sa terminaison à la région anale, sa position sous-cutanée et son contenu méconial, que le rectum existait, sans déviation, et qu'il se continuait régulièrement avec l'anus recouvert d'un opercule cutané. C'est, du reste, ce dont nous pouvons nous convaincre après l'opération. De plus, la terminaison du trajet fistuleux à la région anale nous indiquait, à n'en pas douter, le point précis où il fallait pratiquer une incision, pour tomber directement sur l'anus. Nous avons soigneusement relevé ce repère, et nous nous en sommes servi avec fruit dans notre opération.

En poussant plus loin nos investigations, nous trouvons que le gland est imperforé, que la verge est attirée en bas par une bride fibreuse, et nous apercevons, à deux centimètres au-dessous de la racine de cet organe, et sur sa face inférieure un orifice étroit, dans lequel nous introduisons un stylet, qui pénètre facilement dans la direction de la vessie. L'instrument venait à peine d'être retiré qu'un jet réflexe d'urine s'échappait par l'orifice que nous venions de sonder : l'existence d'un hypospadias pénien venait d'être constatée.

Considérations cliniques.—Si l'on veut se reporter aux trois divisions classiques d'imperforations de l'anus, que nous avons rappelées au début de notre travail, on pourra facilement se convaincre que le cas observé par nous ne rentre dans aucune d'elles. Notons tout d'abord qu'il n'a rien de commun avec les imperforations compliquées d'absence partielle ou totale du rectum. Dira-t-on qu'il appartient à la catégorie des imperforations simples? Mais, dans les malformations de cette classe, il y a rétention des fèces; il n'existe pas d'ouverture anormale leur donnant issue au dehors ; toute la lésion consiste dans une obturation pure et simple de l'anus.

Faut-il le ranger parmi les imperforations compliquées d'anus

contre nature, s'ouvrant à la surface cutanéedes organes génito-urinaires? La similitude n'est qu'apparente. En effet, dans tous les vices de conformation de ce genre qui ont été décrits, on a toujcurs noté une déviation du rectum, qui débouche à la peau par une ouverture anormale. Telles sont, par exemple, les deux observations de Goyrand (*Gazette médicale*, 1836), celle de Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, pl. 6), et celle de Fristo (*Archives de médecine*, 1830). Chez notre petit malade, au contraire, le rectum ne présentait pas de déviation; il était bien conformé, et s'abouchait, à sa place habituelle, avec un anus recouvert par la peau, et qui, au lieu de s'ouvrir directement au dehors, formait un coude sous-cutané, représenté par un trajet fistuleux étroit, dont l'extrémité libre allait se dégager sur le scrotum, pour donner issue au méconium.

*Procédé opératoire.* — Le fait clinique particulier, en présence duquel nous nous trouvions, réclamait un procédé opératoire spécial, qui, du reste, est d'une simplicité parfaite.

La disposition du trajet sous-cutané dont nous avons parlé nous avait permis de porter un diagnostic précis. Nous avions la certitude que le rectum existait et qu'il n'était pas dévié; que l'anus se trouvait à sa place anatomique, simplement recouvert par une membrane operculaire cutanée. Il suffisait donc d'inciser cet opercule, pour constituer un anus en règle. Mais en quel point fallait-il pratiquer cette incision? Comme nous l'avons dit, rien extérieurement n'indiquait la place de l'anus. Nélaton et Sédillot conseillent, en pareille occurrence, d'attendre que les efforts accomplis par l'enfant fassent bomber la peau du périnée, en formant une poche saillante, remplie de méconium, poche que l'on incise ou que l'on ponctionne. On est ainsi exposé à attendre longtemps, et même à attendre vainement, si le rectum se trouve en état de paralysie par excès de distension, et si le sphincter est spasmodiquement contracté, sous l'influence de l'irritation produite par le méconium accumulé, ainsi que nous l'avons constaté chez notre petit malade. Il est aisé de prévoir les graves conséquences qui peuvent résulter d'une attente trop longtemps prolongée :

nous voulons parler de l'étranglement interne, avec toutes ses complications et tous ses dangers. Or notre malade n'avait expulsé qu'une quantité insignifiante de méconium, depuis trois jours qu'il était né; pour ce motif, nous n'avions pas le loisir d'attendre.

Une intervention chirurgicale immédiate était nécessaire. Devions-nous nous inspirer des données fournies par l'anatomie, et nous baser sur elles pour pratiquer une incision périnéale en lieu convenable? C'est ce que nous n'aurions pas hésité à faire, si nous n'avions eu sous la main un moyen à la fois plus commode et plus sûr. Les repères anatomiques demandent à être rigoureusement observés dans l'incision du périnée pour cause d'imperforation de l'anus. Il faut, en effet, que l'incision cutanée soit faite directement en regard de l'enceinte du sphincter, afin que les fèces puissent s'expulser librement : car cette enceinte, naturellement peu étendue, peut encore être resserrée par le spasme assez fréquent du muscle. Surtout il ne faut pas qu'une incision faite en lieu mal choisi mette l'opérateur dans la fâcheuse nécessité d'entamer le sphincter, pour donner issue au méconium, sous peine d'incontinence consécutive des matières fécales et d'hémorrhagie possible, occasionnée par l'ouverture des nombreux vaisseaux artériels et veineux qui forment un réseau à mailles serrées au pourtour de l'anus.

Ici encore, comme pour le diagnostic, notre trajet fistuleux nous a tiré d'embarras. Voici comment nous avons opéré :

Le malade étant placé sur les genoux d'un aide, comme pour l'opération de la taille, nous avons introduit une sonde cannelée dans l'orifice scrotal du trajet fistuleux sous-cutané, et, nous servant de ce trajet comme d'un conducteur, nous avons poussé l'instrument avec les plus grands ménagements jusqu'à ce qu'il éprouvât un temps d'arrêt; nous avons dit que ce temps d'arrêt se produisait à la région anale. Faisant alors saillir en ce point la peau, sur le bec de la sonde, nous avons pratiqué, sur ce bec indicateur, une incision tégumentaire de deux centimètres, dirigée longitudinalement d'avant en arrière; cela fait, nous avons retiré l'instrument du trajet fistuleux, puis nous avons excisé circulairement les bords de la plaie. Le

méconium ne s'est pas écoulé; c'est à peine si nous en avons trouvé quelques traces au-dessous de la peau oxoisée. Nous introduisons dans la plaie opératoire le petit doigt préalablement huilé, et nous le poussons dans la direction du rectum. Après avoir fait effort contre le sphincter énergiquement contracté, le doigt explorateur finit par pénétrer dans l'enceinte de ce muscle et de là dans le rectum. Nous opérons toujours avec le petit doigt la dilatation du sphincter, afin de vaincre son spasme, et nous avons cessé nos manœuvres dès que nous avons senti le muscle se mettre dans le relâchement. Les voies étaient libres, et cependant le méconium ne sortait pas. Le rectum était manifestement torpide, par suite d'une longue accumulation des matières dans sa cavité; quelques titillations, faites à l'aide d'un stylet, ont réveillé sa contractilité engourdie, et le méconium a été enfin expulsé abondamment. Nous n'avons fait aucun pansement; nous nous sommes borné à prescrire les plus grands soins de propreté, et le tamponnement de la plaie, plusieurs fois par jour, avec une solution phéniquée au centième.

Quant au trajet fistuleux sous-cutané, nous nous sommes gardé de l'inciser; nous nous sommes contenté de le vider du méconium qu'il contenait, par des pressions et des injections d'eau tiède. N'ayant plus sa raison d'être, et se trouvant en contre-bas du nouvel anus, ce trajet était voué à une oblitération spontanée et prochaine. Du reste, l'événement n'a pas tardé à justifier nos prévisions.

Il y avait une autre façon d'opérer. Nous aurions pu inciser le trajet sous-cutané fistuleux, sur une sonde cannelée, dans toute sa longueur, jusqu'à la région anale, puis exciser circulairement la peau, à l'angle postérieur de la plaie opératoire, pour constituer l'anus. Nous n'avons pas cru devoir procéder de la sorte. En effet, cette pratique aurait eu pour résultat de créer en pure perte une plaie longue de plusieurs centimètres qui, sans cesse maculée par le contact de l'urine et des fèces, aurait couru grand risque de s'ulcérer, de se gangrener, de donner lieu à des infiltrations urineuses, et surtout de se compliquer d'érysipèle : car on sait combien la peau des nouveau-

nés est prompte aux inflammations érysipélateuses, en raison de la congestion dont elle est le siège, et qui se maintient plusieurs jours après la naissance.

*Conclusions.* — Nous terminerons par les conclusions suivantes :

1° Le cas d'imperforation de l'anus que nous venons de rapporter, constitue une variété intéressante à ajouter aux différents genres d'imperforation décrits jusqu'à ce jour.

2° L'issue des matières fécales par un orifice anormal cutané, situé ailleurs que dans la région anale, est parfaitement compatible avec une conformation normale du rectum, et n'implique pas absolument la déviation et l'ouverture contre nature de cet organe.

3° Dans les cas pareils à celui que nous avons observé, le chirurgien devra respecter le trajet fistuleux et se garder de l'inciser ; il s'en servira comme d'un conducteur pour pratiquer en lieu sûr l'incision périnéale, qui doit former l'anus.

---

## PÉRICARDITE TUBERCULEUSE,

Par le Dr Albert MATHIEU,
Ancien interne des hôpitaux.

La péricardite est loin d'être rare dans l'évolution de la phthisie ; le voisinage du péricarde et de la plèvre, la fréquence des déterminations pleurales dans la tuberculose du poumon, la présence des ganglions du médiastin si souvent lésés, surtout chez les enfants, expliquent bien qu'il en soit ainsi. La tuberculose serait, après le rhumatisme, la cause la plus fréquente de la péricardite (12 cas sur 57 de péricardite. Bamberger).

(1) Nous adressons nos remerciements à nos bons amis Talamon, Guinard, Boiteux et Cochez qui nous ont communiqué des observations ou des pièces anatomiques dont l'étude a largement servi à la préparation de ce travail.

Si les lésions du péricarde sont relativement fréquentes chez les tuberculeux, les lésions tuberculeuses proprement dites sont rares. Rillet et Barthez ont trouvé dix fois des tubercules du péricarde sur 312 autopsies de tuberculeux; Leudet, sur 299 cas, en a trouvé huit fois.

Il résulte de ces deux statistiques que la tuberculose du péricarde se rencontrerait 1 fois chez 35 tuberculeux; c'est un chiffre plus élevé sans doute que celui qu'on serait tenté de fixer *a priori*. Bien des autopsies de tuberculeux sont, il est vrai, négligées, et l'examen clinique laisse souvent passer inaperçue l'existence de la péricardite tuberculeuse. Tantôt les signes physiques font défaut; souvent aussi l'attention n'est pas attirée vers le cœur.

Dans une thèse récente, M. Th. Rousseau en a réuni 35 cas. Nous en possédons nous-même six observations inédites, cinq d'entre elles ont été suivies d'examen histologique.

L'existence de la péricardite tuberculeuse est signalée dans quelques ouvrages classiques (Laënnec, Andral, Cruveilhier Rillet et Barthez, Trousseau, Lancereaux). Des observations sont disséminées çà et là; bon nombre d'entre elles ont été présentées à la Société anatomique et sont consignées dans ses Bulletins. Elle a été plus particulièrement étudiée dans un certain nombre de mémoires: Leudet (Archives de méd. 1862); Thaon (Soc. anat., 1872); Letulle (Gazette médicale de Paris, 1879); Biron (Thèse 1877); Vernières (Thèse 1879); Richard Thèse 1879). Nous avons déjà signalé la thèse de Th. Rousseau (1882). On y trouvera le résumé des 35 observations que l'auteur a pu réunir. Ce travail, assez complet, nous dispensera d'entrer dans certains détails, et nous y renverrons le lecteur.

A l'ouverture du thorax, le péricarde se trouve plus ou moins recouvert par les poumons. Parfois il existe de l'emphysème et le poumon vient s'étaler au devant du cœur; de là pour l'auscultation une difficulté spéciale. Parfois, et le plus souvent, le péricarde volumineux, distendu, fait dans le médiastin une saillie notable. Vers sa base, au niveau des gros vaisseaux en avant et en arrière, on rencontre des ganglions volumineux, disséminés ou réunis en paquets. Ils sont très souvent en voie

de dégénérescence caséeuse. Il existe fréquemment aussi au niveau du hile du poumon des ganglions tuméfiés, noirâtres, rougeâtres ou caséeux.

Il peut y avoir adhérence intime des feuillets parallèles de la plèvre et du péricarde. Le tissu cellulaire du médiastin est induré; il se fait là ce que Kussmaul a nommé la médiastinite calleuse, et l'on sait qu'il a attribué à cette lésion un rôle important dans la physiologie du pouls paradoxal.

Il n'est pas très rare de rencontrer des granulations tuberculeuses disséminées dans le tissu cellulaire épaissi du médiastin. Il peut se faire que le poumon infiltré de tubercules, transformé en bloc hépatisé, en voie de dégénérescence caséeuse, adhère intimement à la plèvre correspondante et, par conséquent, au péricarde qui fait corps avec le feuillet médiastinal de la plèvre. Cette disposition était très évidente dans une de nos observations et nous pensons qu'elle a pu jouer un rôle important dans l'apparition du pouls paradoxal. Nous aurons plus tard à revenir sur ce point.

Le péricarde étant sectionné, on trouve les deux lames de cette séreuse tapissées par une fausse membrane souvent épaisse, jaunâtre, tomenteuse, ou, au contraire, mince et celluleuse. Il peut y avoir véritable symphyse cardiaque, partielle ou totale. Il peut y avoir un épanchement considérable ou bien péricardite sèche. De là des formes anatomiques différentes. Il est facile toutefois de se représenter comment on passe de l'une à l'autre de ces formes, et comment il se fait qu'en réalité le travail pathologique est toujours le même, qu'il y ait ou non symphyse, qu'il y ait ou non épanchement.

Quand il existe une fausse membrane le péricarde paraît fortement épaissi. A son ouverture, le cœur se présente énorme, jaunâtre, couvert de villosités. Les sillons sont en partie effacés et comblés par la fausse membrane fibrineuse. A la coupe le péricarde peut présenter, avec la couche fibrineuse qui le recouvre, une épaisseur de quelques millimètres à un centimètre et plus. Par place les deux feuillets sont réunis par des lamelles qu'il est facile de détacher. A l'œil nu on distingue parfaitement une couche superficielle jaunâtre homogène, fi-

brineuse, une couche plus profonde dans laquelle se rencontrent des granulations tuberculeuses ou de petits noyaux caséeux.

Plus profondément enfin, se distingue le tissu cellulo-graisseux sous-péricardique; il paraît souvent augmenté d'épaisseur.

Quelquefois des foyers caséeux se sont ouverts dans la cavité du péricarde, et l'on voit à la surface de la séreuse des ulcérations irrégulières, dont l'aspect rappelle les ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Le feuillet pariétal présente à peu près les mêmes lésions ; son épaississement est généralement moins considérable que celui du feuillet viscéral. On y distingue, comme sur ce dernier, une couche fibrineuse détachée en lamelles à la périphérie, plus ou moins confondue par sa profondeur avec la lame péricardique dans l'épaisseur de laquelle se sont déposées des granulations tuberculeuses ou des noyaux caséeux,

Souvent dans l'épaisseur de la fausse membrane existent de petits foyers hémorrhagiques plus ou moins étalés. L'étude histologique montre que ces foyers sont presque la règle et qu'ils sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le croirait après simple examen à l'œil nu. Ces foyers d'épanchement sanguin jouent certainement dans l'histoire de la péricardite tuberculeuse un rôle de premier ordre. Ils expliquent la fréquence des épanchements hémorrhagiques : leur mécanisme est celui de la pachyméningite. Il se fait là ce qui se fait parfois dans la péritonite, ainsi que la montré Virchow, et dans la plèvre, comme l'a fait voir R. Moutard-Martin.

On peut voir à l'œil nu, et il est très évident sous le microscope, que les couches fibrineuses tendent à prendre à la périphérie de la fausse membrane une disposition lamelleuse. Cela résulte sans doute des mouvements de glissement qu'exécutent l'un sur l'autre les deux feuillets du péricarde. Il se fait donc une sorte de séreuse fibrineuse, et cette cavité, simple ou multiloculaire, est très propre à recevoir le liquide qui transsude des vaisseaux dilatés. Cet épanchement sera souvent hémorrhagique en vertu du nombre considérable et de la friabilité extrême des capillaires de néo-formation.

L'épanchement de la péricardite tuberculeuse est donc collecté dans l'épaisseur de la couche pseudo-membraneuse. Son apparition est consécutive à celle de cette fausse membrane. Nous ne nions pas qu'il puisse exister dans d'autres conditions indépendamment de l'exsudat fibrineux ou antérieurement à lui; mais nous n'avons rien trouvé qui soit contraire à l'interprétation qui vient d'être donnée.

Le liquide est séreux ou séro-sanguinolent; quelquefois le sang qu'il renferme est assez abondant pour qu'il prenne une teinte rouge ou brunâtre foncée.

Si l'épanchement est abondant il se trouve presque forcément généralisé; mais il peut se produire dans les lacunes peu résistantes de la couche exsudative, entre ses mailles cellulo-fibrineuses ; aussi trouve-t-on fréquemment des adhérences partielles plus ou moins étendues. Elles sont dues, croyons-nous, dans la majorité des cas, à la persistance sur certains points de la couche néomembraneuse interposée entre les deux feuillets du péricarde.

L'épanchement peut donc être peu abondant et enkysté. Il peut atteindre, au contraire, 1 à 2 litres et dépasser même cette quantité considérable.

Le cœur est augmenté de volume. Ses cavités paraissent dilatées. Il présente l'aspect d'un cœur d'asystolique par lésion mitrale. Le muscle est flasque et jaunâtre. Les cavités sont remplies de caillots noirs et diffluents.

D'autres fois, la couche fibrineuse est beaucoup moins épaisse. Les granulations tuberculeuses se voient facilement: elles font un certain relief. La lame fibrineuse peut disparaître complètement et il ne reste plus que de minces travées celluleuses peu épaisses qui unissent l'un à l'autre les deux feuillets du péricarde. La néomembrane ainsi constituée peut-être parsemée de tubercules. Les granulations peuvent aussi siéger sous elle et s'étager le long des vaisseaux coronaires et de leurs ramifications.

On a discuté pour savoir si ces fausses membranes sont antérieures ou postérieures aux tubercules. Les deux choses sont possibles, sans doute. Ainsi dans un cas que nous a commu-

niqué notre ami Talamon, il n'y avait plus qu'une imperceptible couche de fibrine, traversée par des travées celluleuses peu épaisses et entamée par les vaisseaux de néoformation. Il est probable que, si la prolongation de la vie l'avait permis, cette fibrine se serait résorbée, et qu'il serait resté une symphyse cardiaque totale ou partielle. Les granulations tuberculeuses eussent alors paru s'être développées dans la fausse membrane.

D'autre part, nous avons vu chez un tuberculeux une symphyse celluleuse totale, sans qu'il nous ait été possible de trouver de tubercules. Chez un autre, même symphyse celluleuse. Il existait cette fois des granulations tuberculeuses le long des vaisseaux coronaires, dans les sillons du cœur. Les granulations étaient manifestement sous-jacentes à la néomembrane. Si l'on rapproche ces deux faits, on peut penser que les tubercules ne sont apparus que tardivement dans le second cas alors que la néo-membrane celluleuse était déjà complètement constituée.

Il est à remarquer que dans ces cas de péricardite sèche, avec tendance à la soudure celluleuse des deux feuillets péricardiques, le cœur était relativement petit et peu dilaté. Il semble du reste résulter de la lecture des observations qu'il y a corrélation entre la pachypéricardite et l'augmentation de volume du cœur avec dilatation des cavités. Il serait à rechercher si cette coïncidence est simplement fortuite.

Tous les degrés peuvent donc se rencontrer entre la péricardite tuberculeuse avec épaississement des feuillets séreux, exsudat fibrineux en voie de vascularisation et dilatation hypertrophique du cœur, et la symphyse péricardique sèche, celluleuse avec granulations tuberculeuses rares et espacées. Au point de vue de la localisation et de l'épanchement, tous les intermédiaires sont possibles encore. Les dépôts caséeux ne sont pas forcément généralisés, ils se rencontrent parfois seulement à la base du cœur, au voisinage des gros vaisseaux ; ils peuvent aussi, mais très rarement se développer dans l'épaisseur même du myocarde.

L'étude histologique nous a donné des résultats presque

identiques dans les cas de pachypéricardite que nous avons examinés. Ils concordent avec ceux de M. Thaon.

Nous avons rencontré successivement, soit sur le feuillet pariétal, soit sur le feuillet viscéral, les couches suivantes superposées : 1° couche fibrineuse; 2° couche lamelleuse endothéliale; 3° couche fibreuse; 4° couche cellulo-adipeuse souspéricardique.

1° La couche fibrineuse se présente sous la forme de lamelles réfringentes entrecroisées, de façon à limiter des mailles plus ou moins spacieuses. Ces mailles sont larges dans la profondeur. Elles renferment des granulations jaunâtres ou brillantes.

Profondément, la limite est assez mal marquée, entre la couche fibrineuse et la couche séreuse la plus superficielle. Cela tient à ce qu'il s'est déposé de l'exsudat fibrineux entre les lames celluleuses. Dans cette zone mixte, on rencontre de nombreux éléments embryonnaires et des capillaires sanguins gorgés de globules. Les capillaires et les globules sanguins se retrouvent beaucoup plus loin, dans l'épaisseur de la couche fibrineuse; il s'est fait un véritable bourgeonnement, et l'exsudat est en voie de vascularisation. Ces vaisseaux entraînent avec eux des éléments embryonnaires en très grand nombre. C'est là sans doute la première phase d'une organisation qui pourra plus tard devenir fibreuse. Le processus est complètement analogue à celui par lequel s'organise un caillot dans l'intérieur d'une artère ou d'une veine (Cornil et Ranvier). Il est très douteux que des tubercules puissent se rencontrer dans la couche fibrineuse sans qu'ils y aient été précédés par des vaisseaux et des éléments embryonnaires. Ils sont alors le résultat d'une organisation vicieuse et détournée de sa direction première.

Il serait intéressant encore de savoir jusqu'à quelle distance des vaisseaux la prolifération cellulaire peut continuer à se faire dans les mailles de la fausse membrane.

Vers la périphérie, les lamelles fibrineuses sont parallèles les unes aux autres; les mailles qu'elles dessinent sont de plus en plus étroites, de plus en plus aplaties. C'est ce qui nous a fait risquer l'expression de séreuse pseudo-membraneuse. Les

mouvements continuels du cœur expliquent sans doute cette disposition qui se rencontre beaucoup moins facilement dans la plèvre.

2° Au-dessous de cette couche, et en partie confondue avec elle, se rencontre le feuillet superficiel de la séreuse. Elle est constituée par des lamelles fibreuses entrecroisées séparées les unes des autres par des amas d'éléments embryonnaires en voie de prolifération. Ces éléments embryonnaires dérivent évidemment des cellules endothéliales. Cette lame est très épaissie. Il semble que les follicules tuberculeux que l'on rencontre se soient développés à ses dépens, ce qui est du reste conforme à ce qu'ont vu les auteurs qui ont fait de la tuberculisation des séreuses une étude spéciale (Lancereaux, Renaut, H. Martin). Ces follicules tuberculeux, isolés ou agminés, présentent leurs caractères ordinaires : une ou plusieurs cellules géantes vers leur centre, une masse en voie de dégénérescence caséeuse, et à la périphérie un cercle plus ou moins régulier de cellules embryonnaires. Ils s'étendent souvent au dehors du feuillet endothélial et débordent vers la couche fibrineuse superficielle ou vers la couche fibreuse sous-jacente.

Cette lame endothéliale est richement vascularisée, ce qui est un phénomène d'ordre pathologique. En réalité, c'est elle qui tend à empiéter sur la zone fibrineuse; c'est elle qui joue évidemment le plus grand rôle dans l'organisation normale qui aboutit à la symphyse cellulo-fibreuse et dans l'organisation anormale qui aboutit au tubercule.

On rencontre à ce niveau et dans la partie inférieure de la couche exsudative des amas irréguliers de globules rouges : ce sont de petites hémorrhagies. Leur présence est la règle. Il est facile de comprendre par là pourquoi la péricardite tuberculeuse est si facilement hémorrhagique.

3° La couche fibreuse qui vient ensuite est plus ou moins désorganisée. Elle est très vascularisée, elle est envahie et dissociée par les éléments embryonnaires en voie active de multiplication. Elle peut être envahie par les éléments tuberculeux et dès lors ses limites sont peu distinctes et très incertaines.

4° Profondément se rencontre la couche cellulo-graisseuse

intermédiaire au myocarde et au péricarde. Nous l'avons presque toujours trouvée notablement épaissie. Elle est traversée par des traînées interstitielles d'éléments embryonnaires qui vont du péricarde vers le cœur. Nous avons vu ces traînées se poursuivre dans les espaces cellulaires intermédiaires aux faisceaux musculaires. On comprend donc que les tubercules puissent être ainsi amenés dans l'épaisseur du myocarde. On les y a, du reste, plusieurs fois rencontrés, ainsi qu'en font foi les observations de Fauvel (cité par Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants, t. III, p. 362) et de Waldeyer (*Tuberkulose des Myocardiums u. s. w.*; Virchow's Archiv, p. 211, Bd. XXXV).

Les fibres musculaires du cœur sont habituellement en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Lancereaux fait observer que cela se rencontre dans toutes les péricardites (Anat. pathol., vol. II, p. 214). Cette lésion est bien faite pour provoquer l'apparition des phénomènes d'asystolie.

Sous le péricarde pariétal, il se trouve une couche cellulo-graisseuse analogue. Sur des préparations faites sur des pièces que nous devons à notre collègue et ami Guinard, on voyait des traînées embryonnaires naître de la profondeur du péricarde, traverser la mince lame cellulo-adipeuse interposée entre le péricarde et la plèvre, et aboutir enfin à la périphérie de cette dernière séreuse. Il se formait à ce niveau dans la couche endothéliale un amas d'éléments embryonnaires tassés les uns contre les autres. Cela pouvait être sans aucun doute le point de départ de lésions tuberculeuses nettement caractérisées. Le plus souvent c'est de la plèvre vers le péricarde que cheminent les éléments embryonnaires.

Dans le courant du mois de juillet dernier, nous avons présenté à la Société anatomique les pièces nécropsiques d'un homme mort dans le service de notre excellent maître M. Lailler. Il y avait symphyse cardiaque totale; mais la soudure s'était faite par des tractus celluleux peu résistants, de sorte qu'il était assez facile de détacher l'un de l'autre les deux feuillets accolés du péricarde. On trouvait des tubercules disséminés et espacés le long des vaisseaux du cœur.

Nous avons trouvé au microscope quelque chose de très différent de ce que nous avaient fait voir nos premiers examens; ici pas d'exsudat fibrineux. La lame endothéliale un peu épaissie présente à sa périphérie des fibres celluleuses détachées, arrachées, flottantes. Dans ses interstices se rencontrent des éléments embryonnaires en nombre assez restreint et des globules rouges en assez grande abondance. Du côté du feuillet pariétal, l'aspect est le même. Il est donc vraisemblable qu'il y avait eu là résorption de la fibrine et accolement des deux fausses membranes. Elles étaient soudées et étaient devenues une néomembrane commune aux deux feuillets de la séreuse.

Il faut dire, il est vrai, que les tubercules n'avaient ici rien de commun avec le péricarde. Ils se rencontraient au voisinage des artérioles sous-jacentes. On trouvait aussi à proximité de ces vaisseaux, atteints d'endartérite, des traînées d'éléments embryonnaires développées sans doute dans des troncs lymphatiques.

Il est intéressant de se demander par quelle voie le péricarde se trouve envahi par la tuberculose. Comment se fait-il qu'il échappe habituellement aux lésions phymiques? Quel est le mécanisme par lequel il est atteint dans quelques cas?

A la première de ces questions la réponse n'est guère facile. Les poumons sont l'organe de prédilection du tubercule, sans que nous puissions savoir à quoi tient exactement cette préférence. Est-ce au mode d'inoculation, au transport de particules spécifiques absorbées par inhalation? Est-ce à la structure même des poumons, à leur mode de vitalité?

Quoi qu'il en soit, le cœur, logé entre les deux poumons, en contact indirect avec eux par l'intermédiaire de deux séreuses, est exposé à la contagion par sa situation même. S'il n'est pas facile de savoir pourquoi il y échappe si souvent, il est plus aisé de dire comment il est parfois envahi.

Tout d'abord, il paraît bien démontré que le péricarde peut être le siège primitif de la tuberculose; des observations dues à Quinquaud et Lejard, à Joffroy et à Cornil le démontrent.

La péricardite tuberculeuse peut survenir dans le cours de la tuberculose généralisée; dans ces conditions, la question à ré-

soudre serait le mécanisme même de cette généralisation. Pourquoi et comment se fait-elle? Nous n'avons pas la prétention d'aborder ici ce problème.

Comment les choses se passent-elles lorsque les poumons sont tuberculisés, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent?

Il est très probable que les lymphatiques ont dans ce transport un rôle très important.

Dans un travail récent (*Lyon médical*, n° 19, p. 5, 1882), Colrat étudie le mode de propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde. Cette propagation, très fréquente, serait le résultat d'une véritable lymphangite. On trouve, allant de la plèvre au péricarde, des traînées de cellules lymphoïdes. Par leur siège, les lésions du péricarde correspondent exactement, au début, aux lésions plus avancées de la plèvre. Ces données sont de tout point applicables à la pleurésie et à la péricardite tuberculeuses. Comme on l'a vu, nous avons constaté une fois la présence de semblables traînées.

Ce mécanisme, le plus fréquent peut-être, n'est sans doute pas le seul. Dans le cas que nous avons récemment recueilli chez M. Lailler, il y avait accolement intime de la plèvre et du péricarde au niveau d'un bloc pulmonaire induré et infiltré de granulations tuberculeuses. Nous avons été assez étonné, malgré cela, de ne pas trouver de la plèvre vers le péricarde ces traînées lymphoïdes. En revanche, nous avons rencontré des amas embryonnaires au voisinage des artérioles, à la face profonde du péricarde. C'est là encore une porte d'entrée, souvent pratiquée peut-être.

Il est à remarquer que, fréquemment, on trouve à la base du cœur, autour des gros vaisseaux, en avant et en arrière, des ganglions tuberculeux. Cette lésion des ganglions est-elle toujours secondaire? N'est-elle pas parfois antérieure à la tuberculose du péricarde. N'est-il pas possible que l'infection tuberculeuse les atteigne, tout d'abord, en raison de leurs relations avec les ganglions bronchiques, et que la contagion se fasse ensuite dans les lymphatiques du tronc vers les racines, en sens contraire du courant de la lymphe? Il se ferait ainsi

une sorte de reflux que la stase consécutive à l'adénite pourrait peut-être justifier.

Quand les nodules tuberculeux sont rares dans le péricarde, c'est surtout vers le sillon auriculo-ventriculaire qu'ils se trouvent. Quand ils sont nombreux au contraire, quand il s'agit de ce que nous avons appelé la pachy-péricardite ; le maximum d'épaisseur du péricarde se trouve plutôt vers la pointe. Cela s'expliquerait-il par le mécanisme invoqué par Lépine pour l'infection de voisinage de la tuberculose dans la plèvre? (*Arch. de physiol.*, p. 297, 1870.) Ayant remarqué que les tubercules de la plèvre se rencontraient de préférence à la partie déclive, vers le centre phrénique; il attribuait cette localisation à ce que les cellules tuberculeuses devenues libres tombaient vers le diaphragme et devenaient alors des centres d'inoculation.

Les phénomènes qui dépendent de la péricardite ou de la symphyse cardiaque sont ordinairement très effacés au milieu des symptômes de la tuberculose pulmonaire ou généralisée. Souvent ces lésions passent absolument inaperçues pendant la vie : ce sont de véritables trouvailles d'autopsie.

Il n'en est pas toujours ainsi, et il suffit d'avoir l'attention éveillée sur sa possibilité pour que le diagnostic de la péricardite tuberculeuse soit fait dans bien des cas.

Il est bien évident qu'il n'y a rien dans ces symptômes qui caractérise la lésion tuberculeuse du péricarde : on sera amené à diagnostiquer la nature anatomo-pathologique de la symphyse cardiaque, de la péricardite avec ou sans épanchement, parce que l'on se trouvera en présence d'un tuberculeux, et comme il est possible de rencontrer dans ces conditions des lésions non spécifiques, non tuberculeuses, ce diagnostic restera toujours soumis à certaines chances d'erreur.

L'augmentation de la voussure précordiale, l'étendue considérable de la matité, le déplacement de la pointe trahissent l'augmentation de volume du cœur et parfois la présence de l'épanchement péricardique. Dans les cas de symphyse cardiaque, on pourra constater le retrait particulier de la pointe au moment de la systole.

Chez un malade observé à Lariboisière dans le service de notre excellent maître, M. Proust, nous avons constaté par la palpation l'existence d'un frottement très manifeste et assez rude : c'était une sorte de vibration cataire très exagérée.

A l'auscultation, ce frottement se retrouvait. Il était, il est vrai, très variable en intensité, et parfois il disparaissait pendant plusieurs jours pour reparaître ensuite et quelquefois dans un point différent.

Chez un autre malade observé à Saint-Louis, nous avons à plusieurs reprises trouvé à la pointe un souffle intense et rude, et cependant il n'y avait aucune lésion orificielle. Ce souffle ne pouvait donc s'expliquer que par la dilatation du cœur sous l'influence de la symphyse péricardique.

La dyspnée peut être très intense, et nous nous rappelons un malade observé au début de nos études qui succomba dans une crise dyspnéique. Il présentait une péricardite tuberculeuse avec épanchement considérable. Le diagnostic n'avait pas été fait, les lésions des poumons étant encore très peu avancées.

L'œdème des extrémités inférieures, la tendance à l'anasarque doivent faire penser à une affection péricardique chez les tuberculeux. Nous avons vu l'œdème se généraliser et prendre un développement considérable.

Le pouls est petit et irrégulier. On peut constater parfois le phénomène auquel Kussmaul a donné le nom de pouls paradoxal. Il consiste, on le sait, dans l'exagération de l'influence des mouvements respiratoires sur la tension vasculaire. Le malade de M. Lailler, dont nous avons présenté l'observation à la Société anatomique, avait au plus haut point le pouls paradoxal. Quand il parlait, quand il toussait, quand il exagérait l'amplitude de ses mouvements respiratoires, son pouls subissait des moments d'arrêt complet.

A l'autopsie, nous avons trouvé le lobe supérieur gauche du poumon adhérent au thorax, d'une part, et, de l'autre, à la plèvre. Celle-ci était intimement unie au péricarde, et il y avait symphyse cardiaque. Dans ces conditions, la contraction du ventricule gauche pouvait être contrariée et même complètement annihilée par les mouvements alternatifs d'élévation et

d'abaissement de la paroi thoracique : de là, la suspension des pulsations radiales.

Les phénomènes asystoliques pourront donc se montrer au complet.

Il faut être en garde contre certaines causes d'erreur. Il peut y avoir coexistence de lésions orificielles et de tuberculose pulmonaire. Il peut y avoir au devant du péricarde une lame de poumon qui donne naissance, sous l'influence des battements du cœur, à des frottements extra-péricardiques. Nous n'insistons pas, les éléments du diagnostic différentiel n'ayant rien de spécial à la péricardite tuberculeuse.

Nous avons commis une erreur de diagnostic dans des conditions assez particulières que nous ne mentionnons du reste qu'à titre de curiosité. Un malade était entré à Lariboisière, dans le service de M. Proust, pour une pneumonie. Les sommets des poumons étaient certainement malades. L'état du pouls, la tendance à l'asystolie nous firent penser à la tuberculose du péricarde, alors qu'il s'agissait d'un cancer du cœur. Le point de départ était dans le corps thyroïde. C'est là un fait tout exceptionnel.

Inutile d'insister sur la sévérité du pronostic. La péricardite, phénomène ordinairement tardif, vient encore ajouter à la gravité des lésions pulmonaires ou autres.

A propos du traitement, nous dirons seulement que la ponction évacuatrice pourra devenir nécessaire. La présence d'un épanchement hémorrhagique est de nature à faire soupçonner la tuberculose, si celle-ci avait passé inaperçue.

Notre collègue et ami Cochet nous a communiqué une observation intéressante recueillie dans le service de M. Proust. On avait été amené à faire une ponction pour une péricardite tuberculeuse. Malgré les précautions prises, cette ponction n'amena l'issue d'aucun liquide, et cependant, à l'autopsie, on constata qu'il existait un épanchement hémorrhagique abondant du péricarde.

Ce que nous avons dit de la pachypéricardite permet de comprendre cet insuccès. L'épanchement pouvait ne pas exister encore, ou tout au moins ne pas exister à l'endroit où le tro-

cart a pénétré. Il est possible enfin que la couche fibrineuse, épaisse et résistante, s'oppose à l'entrée de l'instrument dans la poche qui contient le liquide, qu'elle soit refoulée par sa pointe ou encore qu'étant attaquée obliquement, elle ne soit pas entièrement traversée.

La ponction ayant permis l'évacuation d'un liquide hémorrhagique, il est à se demander si l'on ne devrait pas se contenter d'extraire seulement une partie de l'épanchement. Il est à craindre, en effet, que sous l'influence du vide produit, il ne se fasse de nouvelles ruptures vasculaires et de nouvelles hémorrhagies. On devrait donc, sans doute, se contenter d'une évacuation incomplète et se proposer, non pas une cure radicale qui n'est pas à espérer, mais un soulagement momentané du cœur et une diminution des accidents dyspnéiques.

---

## DES KYSTES DERMOIDES SUBLINGUAUX.

Par E. OZENNE,
Interne des hôpitaux,
Aide d'anatomie de la Faculté.

Parmi les différentes tumeurs, qui se rencontrent dans la région sublinguale, les kystes dermoïdes méritent d'occuper une place importante. Leur pathogénie, leurs caractères diagnostiques, leur marche et leur traitement n'ont été bien étudiés que depuis quelques années, et si l'on doit regarder ces kystes comme des affections rares, les observations, confiées à la presse, en deviennent de jour en jour plus fréquentes.

Aux faits déjà connus et que nous reproduisons plus loin, nous en ajoutons un nouveau cas, qui s'est présenté cette année à notre observation dans le service de notre vénéré et très cher maître M. le professeur Gosselin.

*Historique.* — En parcourant les ouvrages anciens, on est frappé de la confusion qui règne dans les chapitres, où se trouvent décrites les tumeurs du plancher de la bouche, et il faut

presque arriver à la moitié du XIXe siècle pour voir l'étude des kystes dermoïdes entreprise à part et désormais poursuivie.

Avant cette époque, il est vrai, quelques efforts sont tentés dans le but d'établir une distinction entre les tumeurs de cette région. La grenouillette est étudiée; puis, pour désigner certains kystes, dont on note la description dans Celse, Fabrice d'Aquapendente et Pierre de Marchettis (1) on se sert tour à tour des mots méliceris, athérome et stéatome.

En 1775, Girard (2) publie un traité des loupes, et, à l'article Grenouillette, il paraît disposé à en admettre plusieurs variétés, les unes occupant les glandes salivaires ou leur conduit, les autres formées par une tumeur enkystée et du genre des loupes.

Un peu plus tard, Jourdain signale ces mêmes tumeurs sous le nom de méliceris et conseille de les attaquer par l'instrument tranchant et le cautère actuel.

Benjamin Bell (3), Heister (4) et Loder (5), touchent brièvement à la question, dont Bertherand (6) s'empare en 1845 et qu'il traite avec quelques détails dans sa thèse inaugurale où l'on trouve rapportées plusieurs observations de kystes appartenant à Sicherer (7), Symes (8) et Rigaud (9) (de Strasbourg).

En 1854, à l'une des séances de la Société de biologie, Lebert (10) communique un intéressant mémoire sur les kystes dermoïdes en général, et en attirant sur eux l'attention il semble avoir provoqué les recherches ultérieures.

Bientôt paraît la thèse de M. Perroult (11), dans laquelle on

(1) Recueil d'observations de médecine et de chirurgie, 1670, traduction de Warmont, thèse de Paris, 1858.

(2) Traité de lupiologie, 1775.

(3) Traité des maladies chirurgicales, 1796, trad. Bosquillon, t. IV.

(4) Heisterii opera chirurgica, sectio II, caput 89.

(5) Journal de chirurgie, t. III.

(6) Thèse de Strasbourg, 1845.

(7) Rapport sur l'hôpital d'Heilbronn, 1837-38.

(8) Thèse de Bertherand, 1845.

(9) Id.

(10) Mémoires de la Société de biologie, 1852.

(11) Thèse de Paris, 1858.

lit deux observations étrangères de kystes dermoïdes sublinguaux, déjà publiées par la Gazette hebdomadaire (1).

Les auteurs du Compendium de chirurgie (2), sous le nom de kyste congénital, en relatent un cas, observé par M. Denonvilliers.

En 1862 M. Cruveilhier (3) en communique une observation à la Société anatomique, et l'année suivante, dans une monographie sur les tumeurs sublinguales, M de Landeta (4) leur accorde une large place.

Quelques années plus tard, M. de Montfumat (5) en présentait un nouvel exemple à la Société anatomique, et dans les Archives générales de médecine un autre cas en faisait le sujet d'un travail de la part M. Paquet (6).

Dans les onze années qui suivent un seul fait se présente; il appartient à M. le professeur Verneuil (7), qui le communique en 1872 à la Société anatomique.

L'année 1878 est plus riche. Un fait publié par Guéterbock (8), une leçon clinique de M. le professeur Richet (9), viennent s'ajouter aux descriptions que M. le professeur Duplay (10), dans son traité de pathologie, et que M. A. Després (11) à l'article Grenouillette du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, consacrent à cette variété de kystes.

Dans un travail récent, M. Barbès (12) étudie avec soin ces tumeurs, et à côté des faits nouveaux qu'il relate, prennent

---

(1) Gazette hebdomadaire, 1857-58.
(2) Comp. de chirurgie, t. III.
(3) Bulletin de la Société anatomique, 1862.
(4) Thèses de Paris, 1863.
(5) Bulletin de la Société anatomique, 1865.
(6) Archives générales de médecine, 1867.
(7) Bulletin de la Société anatomique, 1872.
(8) Arch. f. klin. Chirurgie, Fasc. 4, 1878.
(9) Thèse de Barbès, Paris, 1879.
(10) Traité de pathologie ext., t. V.
(11) Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques, t. XVI.
(12) Thèse de Paris, 1879.

place une observation de M. Meunier (1) recueillie dans le service de M. Després, et les deux observations de MM. Combalat (2) et Nicaise (3) communiquées l'année dernière à la Société de chirurgie.

Enfin dans le courant de cette année, à l'occasion du fait que nous allons rapporter, M. le professeur Gosselin, dans une leçon clinique inédite, attirait particulièrement l'attention sur la pathogénie et le diagnostic différentiel de ces tumeurs.

Obs. I (personnelle). — *Kyste dermoïde sublingual contenant des poils. Extirpation. Guérison.* — Marthe H...., âgée de 21 ans, entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le professeur Gosselin, salle Sainte-Catherine, n° 24, le 16 mai 1882.

Plusieurs névralgies assez intenses, une fièvre muqueuse et une pleurésie, telles seraient les affections, dont la malade aurait déjà été atteinte.

D'après ses renseignements, ses parents auraient remarqué, peu de temps après sa naissance, la présence d'une petite tumeur sous la langue; à cette époque une ponction a dû être faite, sans donner issue à aucun liquide. Pendant quinze ans la tumeur a persisté en présentant le volume d'un petit marron, puis depuis cinq ans s'est accrue graduellement, sans occasionner aucune douleur, et en ne déterminant qu'une altération de la phonation.

Actuellement on constate, au-dessous de la langue, une tumeur du volume d'un œuf : située sur la ligne médiane, elle fait une saillie un peu plus prononcée à gauche et refoule légèrement la langue en arrière, sur les côtés de laquelle elle se prolonge à quelque distance; en avant elle arrive jusqu'au rebord alvéolo-dentaire, qui n'est nullement déformé.

La pointe de la langue, quoique portée en haut, peut être assez facilement tirée au dehors, et dans cette manœuvre elle presse sur la tumeur, qui vient alors faire une légère saillie à la région sus-hyoïdienne.

La muqueuse buccale, qui ne paraît pas épaissie, présente une coloration grisâtre avec une teinte rosée par places; elle est lisse et unie dans tous les points qui recouvrent la tumeur.

---

(1) Bulletin de la Soc. anat., 1881.
(2) Bulletin de la Soc. de chir., 1881.
(3) Id.

Celle-ci n'offre aucune transparence et ne laisse nullement deviner la nature de son contenu ; elle est lisse, arrondie, mollasse, sans présenter une consistance pâteuse, et donne presque la sensation de fluctuation. En aucun point la pression du doigt n'y détermine d'empreinte persistante; complètement indolente, elle n'a jamais été le siège de douleurs spontanées.

Le seul trouble fonctionnel que l'on note est une gêne des mouvements de la langue, qui ne s'accuse que dans l'articulation des sons, car la mastication et la déglutition ont lieu très librement. La salivation n'est pas accrue, et la respiration n'est nullement troublée, la langue étant peu refoulée en arrière.

A la partie supérieure de la tumeur on aperçoit les ostia umbilica, qui sont restés perméables. Nulle part on ne constate d'empâtement, et les ganglions lymphatiques voisins ne sont pas engorgés.

A ces divers caractères, époque d'apparition, lenteur du développement, situation sur la ligne médiane, etc., et malgré l'absence de quelques signes, M. le professeur Gosselin porte le diagnostic de kyste dermoïde.

Le plus petit doute eût-il existé qu'il aurait été bientôt détruit, car une ponction, pratiquée avant l'extirpation, venait démontrer que le contenu du kyste n'était pas liquide.

*Opération*, le 19 mai.

Après avoir fait une incision curviligne, M. Gosselin dissèque assez facilement la muqueuse; qui adhère à peine à la face antérieure du kyste, et en faisant relever les lambeaux prolonge la dissection jusqu'à la face inférieure de la langue; sur les parties latérales l'énucléation n'offre aucune difficulté, mais à la partie profonde le kyste présente des adhérences solides en deux points, en arrière au niveau du frein, en avant près de l'insertion des génio-glosses, sans contracter cependant aucune union avec la face postérieure du maxillaire.

Ces adhérences fibreuses assez résistantes, situées sur la ligne médiane, sont sectionnées à petits coups et la poche est extirpée. Durant l'opération que la rupture du kyste a rendue un peu laborieuse, il ne se produit qu'un léger écoulement sanguin.

*Traitement.* — Glace et solution chloralée en gargarismes.

Dans les huit jours qui suivent l'opération, une réaction inflammatoire assez vive apparaît; le thermomètre atteint 38 et 39° ; les régions sublinguale et sus-hyoïdienne sont le siège d'un notable gonflement, la suppuration s'établit, la salivation est abondante.

Peu à peu ces accidents diminuent, puis disparaissent, et le 14 avril, c'est-à-dire vingt-cinq jours après l'opération, la guérison peut être regardée comme complète. Les mouvements de la langue se font avec plus de facilité, et la phonation tend à redevenir normale.

*Examen de la tumeur* :

Nous devons cet examen, qui a été fait dans le laboratoire des cliniques de la Charité, à l'obligeance de MM. Dubar, que nous remercions à nouveau.

Le kyste, derrière lequel s'en trouve profondément situé un autre, beaucoup plus petit et contenant du mucus, présente une forme un peu allongée dans le sens transversal, et le volume d'un œuf. Son contenu est une matière sébacée mélangée à un certain nombre de poils.

La membrane kystique offre une épaisseur d'un millimètre; par sa face extérieure, cette membrane adhère aux tissus voisins, dont il est cependant facile de la distinguer.

Sa face interne est d'une coloration gris rosé, sauf dans un tiers de son étendue, où elle présente exactement l'aspect extérieur de la peau; elle montre un certain nombre de plis. A l'œil nu on aperçoit à sa surface un grand nombre de petits orifices.

Des coupes sont pratiquées suivant l'épaisseur de la membrane kystique; elles sont colorées par le picro-carminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine.

*Examen* (40 d.). — On aperçoit trois couches de coloration différente en procédant de l'intérieur vers les parties périphériques :

1° *Une premiere oouche*, fortement colorée en rouge par le picro-carminate;

° *Une deuxième couche*, colorée en jaune-rougeâtre, deux fois plus épaisse que la précédente;

3° *Une troisième couche*, colorée en jaune orangé très clair, au milieu de laquelle se voient des îlots rosés; cette dernière offre une épaisseur égale à celle des deux précédentes réunies.

En suivant avec ce grossissement dans toute son étendue la membrane kystique, on remarque qu'elle présente des sinuosités, de légères saillies et dépressions, formées par toutes les couches de la membrane. Dans certains points on voit se détacher des deux premières couches des traînées sous forme de cordons, légèrement renflés à leur extrémité, qui sont ainsi contenus dans l'épaisseur de la troisième couche. Outre les prolongements précédents, il en existe quelques autres peu nombreux, qui se dirigent vers la cavité kystique, où

ils viennent faire sallie. Leur forme et leur connexion avec la paroi sont assez remarquables pour que nous y insistions.

Ils présentent, en effet, une sorte de pédicule, qui naît de la seconde couche et traverse la première couche; ce pédicule se continue avec une masse assez volumineuse qui se renfle en forme de massue et est libre dans l'intérieur de la cavité du kyste.

*Grossissement* (300 d.). — La *première couche*, colorée en rouge, est formée par des cellules épithéliales (épithelium pavimenteux stratifié); cette couche correspond à la portion cornée de l'épiderme normal.

Du côté de l'intérieur du kyste, on voit un certain nombre d'éléments, non colorés, sous forme de petits amas, qui adhèrent à cette zone cornée. Cette couche est constituée par une matière granuleuse, des cristaux gras et des cellules pavimenteuses non colorées.

La *seconde couche* (couche jaune rougeâtre) est composée de cellules polygonales, à noyaux colorés en rouge; cette seconde portion correspond à la couche de Malpighi. C'est de cette seconde couche que naissent les prolongements pédiculés et renflés en massue, qui sont eux-mêmes formés par des cellules épithéliales, polygonales au centre, aplaties à la périphérie.

La ligne de démarcation entre la seconde et la troisième couche ne présente aucune sinuosité; il n'y a pas trace de papilles. Dans des points assez nombreux se remarquent ces cordons, que nous avons signalés précédemment, cordons qui pénètrent dans l'épaisseur.de la troisième couche et s'y terminent en cul-de-sac. Ils sont remplis de cellules cubiques, granuleuses, et limités par une membrane hyaline. Ce sont les glandes sébacées, dont nous avons noté les orifices sur la surface interne du kyste.

La *troisième couche* est du tissu dermique; on y voit de nombreuses fibres de tissu conjonctif et élastique entremêlées. Quelques veines sont remarquables par leur volume considérable. Ce tissu dermique se continue profondément ici avec des faisceaux de tissu conjonctif, là avec des faisceaux de fibres musculaires.

En résumé, la paroi de ce kyste présente tous les éléments d'un *tissu dermoïde* régulièrement disposés, auquel il ne manque, pour être un derme parfait, que la présence de papilles.

A cette observation nous joignons le résumé de celles qui ont déjà été publiées sous les dénominations de kystes sébacés ou kystes dermoïdes.

Obs. II. (Combalat, *Bull. Soc. de chirurgie*, juin 1881.) — Homme de 35 ans, portant depuis sa naissance une tumeur de la grosseur d'une petite cerise, située sur la ligne médiane et en arrière des incisives du maxillaire inférieur. Depuis plusieurs années accroissement notable et gêne de la mastication, de la déglutition et de la phonation.

Actuellement elle occupe tout le plancher de la bouche, refoulant la pointe de la langue en arrière, et ne formant qu'une très légère saillie à la région sus-hyoïdienne.

La muqueuse est pâle, sèche, rugueuse, parcheminée; au toucher la tumeur est molle, non élastique, de consistance pâteuse, donnant une fluctuation vague, et ne présentant pas d'empreinte persistante.

L'opération a lieu facilement par la bouche, bien que la tumeur se soit vidée par l'orifice de la ponction; on constate qu'elle s'était développée entre les génio-glosses et adhérait au maxillaire. L'examen histologique démontre la présence de cellules épidermiques et de poils follets dans la substance granuleuse qui forme le contenu.

Obs. III. (Nicaise, *Bull. Soc. de chirurgie*, juin 1881.) — Fille de 3 ans. Tumeur du volume d'une noisette, située sous la langue, à gauche de la ligne médiane; la minceur des parois laissait voir la coloration jaunâtre de son contenu.

Dissection facile sauf au niveau du raphé, où elle se continuait avec un cordon très dur, résistant, rigide, qui allait s'insérer sur la face postérieure du maxillaire, au milieu des apophyses géni. Ce cordon, de consistance fibro-cartilagineuse, était creusé d'un étroit canal, qui contenait, de même que le kyste, une matière grasse, de couleur gris jaunâtre. Ce canalicule était probablement la partie sécrétante. Guérison.

Obs. IV. (Meunier, interne des hôpitaux, *Soc. anatomique*, 18 février 1881.) — L. Pierre, âgé de 52 ans.

Il portait, probablement depuis sa naissance, au niveau du plancher de la bouche, une tumeur, qui n'avait jamais déterminé d'autre trouble qu'une modification dans le timbre de la voix.

Cette tumeur présentait les caractères suivants : elle occupait la ligne médiane, immédiatement en arrière du maxillaire inférieur, au-dessous de la langue, au-dessus du muscle mylo-hyoïdien, entre les génio-glosses, que l'on voyait glisser sur les côtés de la tumeur, en formant pour ainsi dire une double sangle.

La langue, mobile en tous sens, était soulevée au niveau des dents; elle faisait saillir la tumeur en haut et en avant. La muqueuse n'ad-

hérait que par un tissu lâche; elle n'avait point l'aspect blanchâtre à fond opaque des grenouillettes, ni la teinte jaunâtre de certaines tumeurs graisseuses.

La tumeur présentait le volume d'une grosse mandarine; elle était lisse, molle, arrondie, fluctuante, toujours indolente. Une épingle plantée dans le kyste, pouvait être inclinée dans tous les sens et gardait la position qu'on lui donnait, signe qui indiquait que le contenu n'était pas liquide, mais demi-solide. Au toucher cependant, on ne percevait pas de consistance pâteuse et la pression du doigt ne laissait aucune empreinte.

Canaux de Wharton libres; mastication et déglutition normales; voix seule altérée.

Vu l'âge du malade, le diagnostic devait hésiter entre un kyste et un lipome.

La tumeur fut enlevée par une incision longitudinale de la muqueuse et un léger débridement à gauche. Aussitôt que la poche fut incisée, il s'en écoula une grande quantité de matière grisâtre, d'odeur butyreuse, et le kyste fut facilement énucléé avec des ciseaux.

Des gargarismes à l'eau de menthe furent employés et en dix-huit jours la guérison complète était obtenue.

L'examen histologique, pratiqué par M. Variot, a donné les résultats suivants :

Le contenu du kyste est constitué par une bouillie grisâtre, molle. Au microscope, on constate : 1° des lames de cholestérine en grand nombre; en quelques points ces cristaux sont superposés et forment des amas volumineux ; 2° des cristaux acidulés d'acides gras réunis en houppes ; 3° des éléments très pâles à contour net, ne se colorant pas par le carmin, en général, et ne présentant pas de noyaux. Ces éléments nous ont paru représenter des cellules épithéliales altérées. Une très petite portion de la poche a été excisée et durcie à l'alcool absolu. Sur les coupes cette paroi apparaît comme formée de trois couches : 1° une interne épithéliale, répondant à la cavité kystique; 2° une couche fibreuse ; 3° en continuité immédiate avec celle-ci, une autre couche fibreuse, contenant un grand nombre de vaisseaux.

La couche épithéliale est séparée du chorion sous-jacent par une base membraneuse très mince, mais néanmoins très apparente.

Les cellules épithéliales présentent le même mode de groupement et de superposition que sur la surface de la muqueuse buccale; couche profonde basilaire composée de cellules prismatiques régulières sur une seule rangée. Au-dessus cellules polyédriques, qui vont s'a-

platissant et deviennent tout à fait cornées à la surface. Quelques lambeaux formés de ces cellules cornées faisant partie du contenu kystique, sont restées adhérentes à la couche épithéliale.

La couche fibreuse formant le chorion est à peu près libre à sa surface, elle ne présente pas de saillies papillaires. La structure se rapproche sensiblement cependant de celle du derme de la muqueuse : faisceaux de tissu fibreux intriqués en tous sens, fibres élastiques abondantes disséminées, noyaux de tissu conjonctif accumulés en certains points, tels sont ses éléments constituants. Pas de fibres lisses, ni de glandes.

Les vaisseaux sont très abondants sur la paroi externe ou adhérente de la paroi ; par place ils forment de véritables lacs sanguins.

Cette production kystique paraît avoir une origine embryonnaire et résulter d'une involution de la muqueuse de la face inférieure de la langue. En ce point, la muqueuse ne présentant que de très petites papilles et ne renfermant aucune glande salivaire ou autre, la structure du chorion du kyste se trouve expliquée....

Obs. V. (Barbès, thèse de Paris, 1879.) — Femme de 28 ans : sur la moitié droite du plancher de la bouche, tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, faisant saillie dans la bouche et sous la mâchoire ; incision par M. le professeur Richet ; le contenu est une matière grisâtre, épaisse, formée de granulations graisseuses, de paillettes de cholestérine, de plaques épithéliales et d'un bouquet de poils...

Obs. VI. (Barbès, thèse de Paris, 1879.)—Guillard (Louise), âgée de 14 ans; tumeur, datant de 7 mois, située sur la ligne médiane, de la grosseur d'une petite pomme, et présentant une apparence bleuâtre, sans transparence. Fluctuation nette ; pas d'empreinte persistante ; saillie dans la bouche et dans la mâchoire ; canaux de Wharton libres. Aucune gêne de la mastication, ni de la prononciation.

Opération le 10 décembre. Incision et cautérisation ; contenu des kystes sébacés ordinaires. Le 11 décembre, nouvelle cautérisation ; réaction inflammatoire assez vive et suppuration. Le 24 décembre, il ne reste plus qu'un petit trajet fistuleux.

Obs. VII. (Guéterbock, Arch. fur. klin, Chir., Fasc. 4, p. 985, 1878.) — Homme de 26 ans. Tumeur datant de un an, troublant la phonation, la mastication, la respiration et la déglutition.

Sous la langue, à gauche, au-dessous de la muqueuse rouge, inégale, épaissie, tumeur fluctuante, de la grosseur d'un œuf de poule, indolente, se prolongeant jusqu'aux dernières dents molaires et laté-

ralement au delà de l'angle de la mâchoire. Enucléation facile, malgré adhérences à l'os hyoïde. Contenu formé par un liquide épais avec cheveux crépus. Drainage de la plaie. Guérison.

Obs. VIII. (Professeur Verneuil, Bull. Soc. anat., mars 1872.) — Fille de 18 ans. Début inconnu. Tumeur indolente, sans transparence, du volume d'un œuf de poule, saillissant dans la bouche sur la ligne médiane et sous la mâchoire. Pas de gêne de la parole, ni de la mastication. Enucléation facile, sauf au niveau d'adhérences à la partie antérieure de l'os hyoide. Le contenu est un mélange de cellules pavimenteuses et d'épithélium sébacé.

Obs. IX. (Paquet, Arch. génér. de Médec. Vol. II. 1867.)—Ch... (Louise), 17 ans; début remontant à cinq ans. Sous la langue, à gauche, tumeur du volume d'un œuf de dinde, fluctuante, indolente, faisant fortement saillie à la région sus-hyoïdienne; pas de transparence; pas d'empreinte persistante; muqueuse buccale rosée, bleuâtre, sillonnée de veines turgescentes, conduits de Wharton libres. Gêne de la phonation, de la mastication et de la déglutition. Incision au-dessous du bord du maxillaire. Énucléation facile à travers le muscle mylohyoïdien. Contenu des kystes sébacés. Pas de poils, pas de glandes dans la paroi, formée de deux couches.

Obs. X. (Gallard, Bull. Soc. anat. 1865.)—Fille de 20 ans. Tumeur, reconnue à 12 ans, sous la langue, élastique, donnant la sensation de fausse fluctuation, conservant l'empreinte du doigt, faisant saillie à la région sus-hyoïdienne. Reflet grisâtre de la muqueuse buccale. Phonation et déglutition gênées. Incision et cautérisation. Contenu des kystes sébacés.

Obs. XI. (De Landeta, thèse de Paris, 1863.) — Sous la langue, tumeur, de la grosseur d'une petite noix, fluctuante, lisse, oblongue d'avant en arrière, arrondie, soulevant la langue et mettant obstacle à la succion. Application d'un séton; quelques mois après nouveau séton plus volumineux. Deux mois plus tard incision de la paroi et cautérisation. Malgré ce traitement récidive non opérée.

Obs. XII. (Denonvilliers et Verneuil ; thèse de Paris, 1863, de Landeta.) — Nisen (Jacob), 28 ans. Tumeur congénitale, située sur la ligne médiane, du volume d'une petite orange, fluctuante, indolente, et résistante. Pas de saillie à la région sus-hyoïdienne. Muqueuse buccale rosée, blanchâtre, canaux de Wharton libres. Gêne de la

phonation, de la mastication, de la déglutition et de la respiration; incision; issue d'une substance molle, blanc jaunâtre, de la consistance de la châtaigne cuite; injections iodées; récidive 6 mois après, opérée par M. Verneuil; extirpation; adhérences fibreuses très résistantes, situées au niveau de l'interstice des génio-hyoïdiens et se prolongeant jusqu'au niveau de l'os hyoïde.

La paroi est formée de deux tuniques, dont la surface interne présente un épithélium pavimenteux stratifié, et une quantité notable de poils follets. Contenu des kystes sébacés.

Obs. XIII. (E. Cruveilhier. Bull. Soc. anat., 1861.)—Lesueur, 63 ans; dans la région sublinguale, sur la ligne médiane, tumeur arrondie, du volume d'une pomme de reinette, fluctuante, sans transparence et sans saillie à la région sus-hyoïdienne. Deglutition et phonation gênées; mort par tuberculisation pulmonaire; à l'autopsie on constate une tumeur située entre les génio-gloses et la base de la langue, dont la paroi a 4 millimètres d'épaisseur; contenu sébacé.

Obs. XIV. (Linhart, Gaz. hebdomadaire, 1858.) — Homme 28 ans; sur le plancher de la bouche, tumeur hémisphérique indolente, d'une consistance pâteuse, offrant des dépressions sous la pression du doigt; mastication et phonation gênées; énucléation facile; contenu des kystes sébacés avec nombreux poils courts et incolores.

Obs. XV. (Warmont, thèse de Paris, 1858.) — Tumeur née au-dessous de la langue, chez un R. P. Théatin, du volume d'un œuf, s'étendant le long du cou en comprimant la trachée. La poche ayant été plusieurs fois vidée, et la tumeur continuant de récidiver, Pierre de Marchettis cautérise en dedans de la bouche et au cou le follicule avec le fer rouge. Suppuration et guérison en 40 jours.

Obs. XVI. (Linhard, Gazette hebdomadaire, 1857.) — Fille de 21 ans. Depuis deux ans, apparition d'une tumeur sous la langue, qui faisait dans la région sus-hyoïdienne une saillie tendue et fluctuante. La tumeur occupait tout le plancher de la bouche et sur sa face supérieure une petite saillie de deux lignes de longueur représentait la pointe de la langue. La muqueuse était mobile sur la tumeur; fluctuation nette; salivation abondante; déglutition difficile. Pas d'aspect bleuâtre. Conduits salivaires libres.

Par une incision courbe, on taille et dissèque un lambeau, puis, après une deuxième incision sur la ligne médiane, on aperçoit de chaque côté les cordes formées par les muscles génio-glosses; on les

divise transversalement sur la sonde cannelée; avec le doigt et le manche du scalpel on cherche à circonscrire la tumeur; mais vu son volume, il est impossible tout d'abord de l'extraire par la bouche. Une ponction donne issue à de la sérosité jaunâtre, puis à une substance blanchâtre et athéromateuse; la tumeur enlevée on peut sentir l'os hyoïde. Pendant quelques jours gonflement et suppuration; guérison en onze jours.

Obs. XVII. (Syme. Bertherand, thèse de Strasbourg, 1845.) — Jeune fille de 24 ans. Tumeur, datant de l'enfance, faisant saillie et dans la bouche et sous le menton. Après l'incision, on constate un kyste épais, de couleur jaune, renfermant une matière grisâtre, d'apparence lardacée, du volume d'un œuf de poule d'Inde.

Obs. XVIII. (Rigaud. Bertherand, thèse de Strasbourg, 1845.) — Fille de 34 ans; sous la langue, à droite, tumeur oblongue, molle, incolore, presque fluctuante. Mastication et déglutition difficiles, voix altérée; l'incision fait sortir une substance inodore, d'un blanc jaunâtre, homogène, de la consistance du suif ramolli; elle était soluble dans l'éther et l'eau de savon; injections de nitrate d'argent; guérison.

Obs. XIX. (Jourdain. Maladies de la bouche. Thèse II, p. 558, citée par de Landeta.) — Jeune homme de 22 ans; début de la tumeur en 1755; opération en 1761; incision sur la tumeur depuis les incisives jusqu'au delà du frein; sortie d'une demi-livre d'humeur semblable à la substance du cerveau, avec cette différence qu'elle avait un peu moins de consistance.

Obs. XX. (Bertherand. Thèse de Strasbourg, 1845.) — Un jeune homme de 17 ans, bien constitué, porte, depuis deux ans, une tumeur du plancher de la bouche; elle siège à droite et a le volume d'un œuf de poule. Sicherer l'extirpe et y trouve une once et demie de matière homogène et athéromateuse, plutôt dure qu'élastique.

Obs. XXI. (Jourdain. Maladies de la bouche. Thèse II, p. 559.) — G. Poirieu, âgé de 26 ans. Tumeur sublinguale, gênant la déglutition, faisant saillie au dehors; incision; issue d'une grande quantité d'humeur de la nature du méliceris.

*Anatomie pathologique.* — Les kystes dermoïdes sublinguaux siègent toujours dans le tissu cellulaire sous-muqueux;

tantôt situés sur la ligne médiane, tantôt sur les parties latérales, ils affectent une forme en rapport avec leur siège. Les uns représentent des tumeurs régulièrement arrondies; les autres sont allongés soit transversalement, soit d'avant en arrière.

D'un volume variable, suivant l'époque de leur développement ils constituent, dit M. de Landeta, des tumeurs plus ou moins consistantes, d'une certaine dureté que l'on a comparée à celle fournie par du suif ramolli, que l'on écrase entre les doigts; notons pourtant que dans un certain nombre de cas ils donnent la sensation de fluctuation.

Recouverts par la muqueuse buccale, avec laquelle ils ne contractent que de faibles adhérences, ils la soulèvent sans l'altérer le plus souvent, et, en se développant, ils arrivent à repousser la langue en arrière, les gencives et les dents en avant.

Leurs rapports profonds ne sont pas moins importants. Reposant sur les muscles du plancher de la bouche, ils les refoulent, les écartent quelquefois, ou s'unissent à eux par des liens fibreux solides et résistants, ainsi qu'on le voit dans les obs. I et III pour les génio-hyoïdiens et les génio-glosses; à l'os hyoïde et au maxillaire inférieur ils peuvent pareillement adhérer. C'est dans ces différentes circonstances que leur énucléation présente quelques difficultés.

Malgré leur accroissement parfois considérable, ils ne s'accompagnent presque jamais d'un développement vasculaire exagéré; aussi leur extirpation ne donne-t-elle lieu qu'à des hémorrhagies peu graves. Aucun fait ne signale de compressions nerveuses, et les canaux de Warthon, quoique déviés, restent toujours perméables.

L'examen histologique de ces tumeurs n'a été que fort rarement fait; c'est pour cette raison qu'on leur assigne les caractères que présentent les kystes dermoïdes en général, dont on connaît les trois grandes variétés. Leur étude cependant permet de reconnaître quelques particularités, que nous résumons, en les empruntant aux obs. I et IV, dont l'examen complet a été pratiqué par MM. Dubar et Variot.

Considéré en lui-même le kyste présente à étudier un contenant et un contenu.

1° *Paroi.* — Cette paroi, dont la résistance est variable, offre ordinairement une épaisseur de 1 millimètre. Dans un seul cas (obs. XIII), cette épaisseur aurait atteint 4 millimètres; sa face externe est à peine adhérente aux tissus environnants; sa face interne est lisse et unie, ou présente des sinuosités, des plis et parfois des orifices, qui sont des embouchures de glandes sébacées.

En pratiquant des coupes après durcissement et coloration par le picro-carminate d'ammoniaque, on trouve que la paroi est constituée par trois couches :

1° L'une interne, formée de cellules épithéliales (épithélium pavimenteux stratifié) qui correspond à la portion cornée de l'épiderme normal;

2° Une deuxième couche intermédiaire, séparée de la première par une membrane très mince, et constituée par des cellules polygonales à noyaux colorés en rouge; à sa surface on ne rencontre aucune saillie papillaire; elle répond à la couche de Malpighi;

3° Une troisième couche, qui n'est autre chose que du tissu dermique.

Dans l'obs. I, on signale encore dans l'épaisseur de la paroi un certain nombre de prolongements cellulaires, qui, sous forme de cordons, se portent d'une couche à l'autre, et qui vont se terminer les uns en massue à la surface de la cavité, les autres en cul-de-sac dans la couche la plus externe.

2° *Contenu.* — Il ne diffère en rien du contenu des kystes dermoïdes en général; les mêmes éléments s'y rencontrent, sauf pourtant ceux de la troisième variété, dont on n'a fait nulle part mention.

*Etiologie et pathogénie.* — La plus grande fréquence des kystes dermoïdes chez la femme paraît admise par quelques auteurs; s'il en est réellement ainsi, lorsque la statistique porte sur ces tumeurs, considérées en général, la même conclusion

ne doit plus être formulée pour les kystes sublinguaux; dans la bouche, ils se rencontrent en nombre à peu près égal dans les deux sexes.

On connaît peu les conditions qui favorisent leur développement et les circonstances que l'on pourrait invoquer comme causes occasionnelles. Même ignorance subsiste au sujet de l'hérédité, en faveur de laquelle aucune observation ne vient témoigner.

Si, faisant abstraction du mode d'origine, l'on s'en rapportait aux observations, il serait permis d'avancer que ces kystes sont une maladie de l'adolescence; en effet, sur les 21 cas que nous publions, la plupart comprennent des sujets, dont l'âge varie entre 15 et 35 ans. Néanmois la vieillesse n'en est pas exempte, les malades de MM. Cruveilhier et Meunier, l'un de 62 ans et l'autre de 52, en sont une preuve; et si l'on n'en cite que deux exemples à l'actif de l'enfance, il semble cependant établi, d'après les connaissances embryogéniques, que ces tumeurs existent probablement assez longtemps avant d'être reconnues, qu'en un mot elles doivent être regardées, de même que tous les kystes dermoïdes, comme congénitales.

Cette assertion pourrait cependant paraître prématurée, et les preuves nous feraient défaut, s'il ne fallait tenir compte que des indications, que fournit chacune des observations, livrées à la publicité. Dans 6 cas seulement l'origine congénitale ne peut être mise en doute; elle a été nettement mentionnée et l'on peut voir que le kyste a été découvert soit immédiatement après la naissance, soit quelques années plus tard. Mais pour les autres faits il n'en est pas de même et en présence des renseignements incertains, que donnent les malades, on serait presque autorisé à supposer une tout autre origine.

C'est d'ailleurs l'opinion qui a été soutenue pendant quelques années par un certain nombre de médecins, qui ont adopté la grande loi pathogénique générale, que Lebert a désignée sous le nom d'hétérotopie plastique et qu'il a ainsi formulée : « Beaucoup de tissus simples ou composés, et des organes plus complexes même peuvent se former de toutes pièces dans des endroits du corps, où, à l'état normal, on ne les rencontre pas. »

Mais cette théorie fut loin de satisfaire tous les cliniciens; certains ne l'admirent qu'avec réserve et, quelques années plus tard, ils s'empressaient d'accueillir favorablement l'explication que M. le professeur Verneuil venait donner de la formation de ces kystes.

Le premier il fit voir les rapports qui existent entre le siège de ces tumeurs et le lieu où l'on trouve les fentes branchiales du fœtus; faisant application de ces données embryogéniques, l'éminent professeur démontra que, des quatre fentes, qui séparent les arcs branchiaux, la seconde devait être le point de départ de ces kystes, de même qu'il faut rapporter l'origine de ceux du sourcil et de l'angle externe de l'œil à l'insuffisance de fusionnement des bords de la première fente. Telle est la théorie, qui aujourd'hui est presque universellement adoptée pour les tumeurs dermoïdes de la région céphalique.

*Symptomatologie.* — Les kystes occupent une région facilement accessible à nos sens; d'autre part ils contractent des rapports intimes avec quelques-uns des organes de la bouche et peuvent en modifier les fonctions, il en résulte qu'ils présentent deux ordres de signes.

*Signes physiques.* — Tant que la tumeur n'a pas acquis un certain volume, elle passe inaperçue; aucune compression n'existe, aucun trouble fonctionnel n'est accusé; ou bien les malades l'ont par hasard découverte et voici ce que l'on observe. Dans quelques cas, la bouche du malade étant fermée, on voit la région sus-hyoïdienne déformée et présenter une saillie arrondie, de consistance molle, et pouvant donner la sensation d'une tumeur fluctuante; la peau n'offre aucune altération. D'autres fois on ne remarque pas de changement dans l'aspect de la région et rien extérieurement ne vient trahir la présence de la tumeur.

Lorsque l'on fait ouvrir la bouche du malade, derrière l'arcade dentaire apparaît une légère saillie, qui soulève la muqueuse et comble en partie le creux sublingual.

Quand la maladie a dépassé la première période qui pourrait s'appeler période latente, des signes manifestes viennent la

révéler. La plupart des auteurs écrivent que le kyste, en s'accroissant, repousse les muscles du plancher de la bouche, et vient, sous le menton, faire une *saillie* qui occupe la ligne médiane ou proémine d'un côté. Cette déformation se montre en effet, mais elle ne constitue pas un caractère constant de l'affection, puisque nous ne la trouvons signalée que dans 7 observations.

Du côté de la bouche, la tumeur prend un *volume variable* et peut atteindre les dimensions d'une orange; le plus souvent elle ne dépasse pas la grosseur d'une mandarine ou d'un œuf. Son développement se fait dans différents sens; en se portant en haut et en arrière, là où elle éprouve le moins de résistance, elle dédouble la muqueuse et refoule plus ou moins la langue, dont la partie libre semble parfois raccourcie, à tel point qu'on aperçoit à peine l'organe. Ce fait, signalé dans une des observations de Linhart, se rencontre surtout lorsque le kyste s'est développé sur la ligne médiane; s'il a pris naissance sur la partie latérale, ce qui aurait lieu tout aussi fréquemment d'après les observations, la langue est tout d'abord repoussée du côté opposé.

Mais bientôt la totalité du plancher est envahie et de chaque côté de la langue on voit alors la tumeur se prolonger, quelquefois assez loin pour qu'il soit difficile d'en suivre les contours, d'en préciser exactement les limites.

En avant, arrêtée par le maxillaire, elle peut s'étendre latéralement jusqu'à l'angle de la mâchoire (obs. VII), ou bien elle vient faire saillie au niveau du rebord alvéolo-dentaire, qu'elle dépasse en hauteur; en pressant à ce niveau, elle peut le déformer et changer la direction des dents qu'elle ébranle : L'obs. XII en est une preuve, preuve rare il est vrai, puisqu'on n'en possède pas d'autre exemple.

La *muqueuse*, qui recouvre le kyste, ne présente pas toujours la *même coloration* : tantôt transparente, elle est rosée, parcourue par quelques vaisseaux bien visibles, et il n'est pas rare qu'elle prenne une teinte bleuâtre; d'autres fois elle est pâle, blanchâtre ou grisâtre. Ordinairement lisse, unie, douce au toucher, elle est quelquefois rude, sèche et donne la sensation du parchemin, ainsi que le mentionne l'obs. II.

Mobile sur les parties sous-jacentes, elle ne contracte que de *faibles adhérences* avec les parois kystiques et dans la plupart des cas, on a constaté que son *épaisseur* n'était pas augmentée. Dans une seule observation il est dit qu'elle était inégale et offrait un notable épaississement. A sa surface il est possible de voir ramper quelques veines volumineuses, et, sous forme de cordons rejetés sur les côtés, les canaux de Wharton, dont la compression n'a jamais été signalée : Les ostia umbilica sont nettement visibles et laissent sourdre la salive.

La sensation que l'on éprouve en palpant le kyste est variable; tantôt il se présente comme *tumeur à fluctuation évidente*, et, si quelques autres signes n'étaient capables d'éveiller des doutes, on affirmerait qu'il contient du liquide; tantôt, cette sensation ne peut être obtenue qu'après l'avoir fixé avec les doigts d'une main, placés dans la région sus-hyoïdienne, tandis que les doigts de l'autre main pressent sur le plancher de la bouche.

Assez fréquemment la fluctuation n'est pas franche : on perçoit plutôt une *sensation de mollesse*, comme si la tumeur était remplie d'une substance à consistance pâteuse. Dans ce dernier cas, on a mentionné un signe d'une très grande valeur, qui permettrait d'établir sûrement le diagnostic, s'il était constant; nous voulons parler de *l'empreinte persistante* que produit la pression du doigt. Malheureusement il n'existe que fort rarement et dans les observations, qui ont été publiées, on ne le trouve signalé que deux fois (obs. X et XIX).

Il en est de même d'un autre signe : c'est la *coloration blanchâtre ou jaunâtre* du contenu du kyste, que l'on a notée à travers la paroi transparente. Le fait est rare, cependant il est indiqué dans plusieurs observations, ce qui a permis de porter, sans hésitation, le vrai diagnostic; mais il est beaucoup plus commun de trouver l'enveloppe opaque et la vue ne fait recueillir aucun renseignement utile.

*L'opacité* est encore un caractère de ces kystes, lorsqu'on les considère dans leur totalité; à ce point de vue ils s'éloignent des grenouillettes pour se rapprocher des tumeurs solides. Enfin nous signalerons *l'indolence*, qu'on peut regarder comme phénomène constant, et, quelle que soit la pression qu'on exerce

sur eux, il est fort rare que les malades accusent une sensation pénible.

*Signes fonctionnels.* — Nous insisterons peu sur les troubles que produisent ces tumeurs ; ils dépendent de leur volume, qui gêne plus ou moins les mouvements de la langue, et de la compression qu'elles déterminent dans le voisinage ; d'ailleurs ces troubles ne leur sont pas particuliers, on les rencontre également dans toutes les tumeurs de la région.

Au début, alors que le kyste est assez peu volumineux, on n'observe généralement pas de modifications fonctionnelles, et lorsqu'elles surviennent et conduisent les malades à consultation, elles indiquent que la tumeur, déjà âgée, a subi récemment de l'accroissement. Exception doit pourtant être faite pour celles qui atteignent les enfants à la mamelle : chez eux la *succion* peut être rapidement entravée, sans que la tumeur ait acquis un notable volume.

Dans la deuxième période de la maladie, la langue perd ses rapports normaux et se trouve refoulée en haut et en arrière dans des proportions, qui varient suivant le degré de developpement du kyste ; fréquemment il en résulte une gêne plus ou moins prononcée de ses mouvements, qui va se traduire par des troubles variables dans la mastication, la déglutition, la phonation, la respiration et l'insalivation ; rappelons de suite que ces troubles ne sont pas constants, puisqu'on ne les mentionne que dans les deux tiers des cas, que nous avons sous les yeux.

La *phonation* est le plus souvent altérée ; certains mots ne peuvent être articulés : quelquefois même l'exercice entier de la parole est devenu très pénible. Viennent ensuite les troubles de la *mastication* et de la *déglutition* dont la liberté est d'autant plus entravée que la tumeur est plus volumineuse.

Lorsque celle-ci a fortement repoussé la langue en arrière, la base de cet organe vient appuyer sur l'épiglotte, qui, en s'abaissant, empêche l'air de pénétrer facilement dans les voies respiratoires ; de là un obstacle à la *respiration* qui, quoique rare, a pourtant été relevé dans deux cas.

Comme dans la plupart des tumeurs du plancher de la bou-

che, on note parfois une *excitation de la secrétion salivaire* et par suite une salivation abondante; enfin, nous rappellerons que ces kystes n'ont jamais été le siège de douleurs spontanées; c'est un phénomène constant, dont la valeur ne doit pas être méconnue.

La marche de ces tumeurs est bien connue, elle est progressivement croissante, mais elle présente souvent cette particularité d'offrir des périodes d'accroissement très rapides : congénitales ou apparaissant peu de temps après la naissance, elles augmentent d'abord lentement de volume, sans provoquer d'accidents, puis tout d'un coup, à une époque plus ou moins éloignée, elles grossissent promptement et donnent lieu aux symptômes que nous avons passés en revue; de là une durée variable, qui, en général, est assez longue.

*Diagnostic.* — Bien que le diagnostic soit souvent entouré de grandes difficultés, il est cependant des cas où la certitude peut être acquise, sans même l'intervention de la ponction exploratrice; ainsi, lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur opaque, molle, de consistance pâteuse, indolente, située sur la ligne médiane, dont le début remonte à l'enfance et dont le développement a été lent, il n'y a guère à hésiter, à plus forte raison le doute n'est-il pas permis si la tumeur conserve l'empreinte du doigt et si l'on distingue la coloration jaunâtre de son contenu.

Mais l'ensemble de ces signes se rencontre bien rarement sur le malade, et comme quelques-uns d'entre eux sont communs à d'autres tumeurs de la région, il n'est souvent possible de reconnaître la maladie que par exclusion.

Parmi les tumeurs qui peuvent être confondues avec ces kystes, nous ne signalerons pas les abcès idiopathiques et symptomatiques, ni les tumeurs solides ulcérées (sarcomes, épithélioma, etc....); leurs caractères sont en effet trop évidents pour que l'erreur soit commise. Mais arrêtons-nous un instant sur les tumeurs liquides ou demi-solides qui portent les noms de *grenouillettes*, *kystes séreux*, *kystes hydatiques* et *lipomes*.

Les grenouillettes glandulaires, qui revêtent une marche

aiguë, ne prêteront pas à la confusion; elles se forment en quelques heures ou en quelques jours; aussi n'y a-t-il pas lieu de songer à un kyste dermoïde.

Pour les grenouillettes chroniques l'hésitation est possible; en effet la tumeur, de volume variable, présente une surface lisse et régulière; indolente, elle donne une sensation nette de fluctuation, et, en se développant lentement, elle vient saillir dans la bouche et quelquefois à la région sus-hyoïdienne, et déterminer les mêmes troubles fonctionnels que les kystes.

Cependant dans la grande majorité des cas, quelques signes assez importants permettent de faire la différence : la grenouillette offre une couleur bleuâtre, le plus souvent demi-transparente. Elle se développe sur l'un des côtés de la région sublinguale, et quand elle se porte du côté opposé, elle vient s'étrangler sous le frein de la langue. Jamais la pression du doigt n'y laisse d'empreinte persistante, et l'on ne constate pas de coloration jaunâtre du contenu de la poche. Enfin, bien que sa marche soit chronique, il est rare que son début remonte à une vingtaine d'années.

Si la tumeur s'est développée aux dépens du conduit de Wharton, elle est mieux localisée sur la partie latérale; le cathétérisme du canal est impossible, ou si l'on parvient à faire pénétrer le stylet, on reconnaît facilement la présence d'une dilatation kystique.

Pour la grenouillette sous-maxillaire proprement dite, le siège de la tumeur, sa mollesse, ses limites indécises et, sous la pression, l'écoulement de salive par le conduit de Wharton, suffiront pour établir le diagnostic. Nous rappellerons encore, bien que le fait soit plus rare, les cas où il y a coexistence d'une grenouillette sous-maxillaire et d'une grenouillette sus-hyoïdienne; récemment, en quelques pages intéressantes, M. le Dr Delens (1) en a fait un exposé dans la Revue de chirurgie, et a nettement montré les caractères qui permettent de ne pas méconnaître cette variété.

Admettant avec Fleischman une bourse sous-muqueuse,

(1) Revue de chirurgie, mars-avril 1881.

quelques auteurs ont décrit une variété de kystes dont les caractères sont capables d'en imposer. Situés sur la ligne médiane, ils sont indolents, opaques, à parois épaisses; peut-être, en se reportant à leur origine et à leur développement, serait-il permis d'en reconnaître la nature?

On rencontre fort rarement dans la région sublinguale des kystes hydatiques. M. le professeur Gosselin (1) en publie un cas dans ses leçons cliniques et, en 1872, M. le professeur Richet (2) en observe un autre exemple à l'hôpital des Cliniques. Bien que présentant des symptômes communs avec les productions dermoïdes, ils en diffèrent par leur transparence; d'ailleurs la ponction exploratrice viendrait rapidement lever tout doute.

Le diagnostic des kystes avec les lipomes, dont un certain nombre d'observations sont rapportées par MM. Labat (3) et Churchill (4), offre beaucoup plus de difficultés: souvent même il reste douteux. Les mêmes signes appartiennent à ces deux affections; pourtant on a avancé que les lipomes avaient une marche progressivement croissante et qu'ils ne présentaient pas de temps d'arrêt; que devant une tumeur multiloculaire, il était possible de constater les bosselures; enfin on a signalé dans plusieurs observations une sensation particulière que l'on a appelée *collision crépitante;* pour MM. Morel-Lavallée et Richet (5) ce serait un signe pathognomonique des lipomes granulaires.

*Traitement et pronostic.* — Différents traitements ont été appliqués aux kystes dermoïdes sublinguaux. On a pu obtenir leur guérison au moyen du séton et de la suppuration de la poche; mais bientôt on a reconnu que cette manière d'agir était trop lente et parfois inefficace; aussi lui a-t-on substitué deux

(1) Clinique de l'hôpital de la Charité, t. III.

(2) Barbès. Loc. cit.

(3) Des lipomes buccaux. Thèse de Paris, 1874.

(4) Medical Times and Gazette, 1871, et Arch. générales de médecine 1872, vol. II.

(5) Barbès. Loc. cit.

autres méthodes, qui comptent, chacune d'elles, un certain nombre de succès.

L'une consiste à inciser la poche ou même à en exciser une portion et à la cautériser soit avec le crayon de nitrate d'argent, soit au moyen d'autres caustiques. En jetant un coup d'œil sur les observations, on voit que cette méthode a été plusieurs fois impuissante à empêcher les récidives; d'un autre côté, comme la plupart des malades n'ont pas été revus quelques années après l'opération, l'on ignore si la guérison, momentanément constatée, s'est maintenue.

La deuxième méthode, inspirée par cette crainte de la récidive, est aujourd'hui adoptée par un grand nombre de chirurgiens, et sauf les cas, qui nécessiteraient de grands délabrements ou qui pourraient exposer la vie des malades, elle est mise en pratique avec avantage : *La tumeur doit être complètement extirpée.*

Dans le cours de l'opération, les auteurs recommandent d'éviter les vaisseaux, qui serpentent à la face antérieure du kyste et de ménager les canaux de Wharton. La muqueuse séparée de la tumeur, ce qui se fait en général assez facilement, deux cas peuvent se présenter. Ou le kyste n'offre aucune adhérence profonde et son énucléation est facile, ou bien le contraire existe, et l'on doit alors sectionner les liens fibreux, qui l'attachent soit au maxillaire, soit aux génio-glosses, soit aux génio-hyoïdiens. Dans ces cas, l'opération est rendue un peu plus laborieuse, c'est ce qui s'est présenté pour les malades des obs. I, III, VIII, XII.

Quelquefois, vu la situation de la tumeur, l'opération par la bouche est impossible, on conseille alors d'agir par la région sus-hyoïdienne; mais il faut se rappeler que cette manœuvre opératoire laisse après elle une cicatrice apparente et qu'elle ne doit être choisie que faute de mieux. Dans toutes les opérations, les suites ont été favorables, il n'y a eu ni hémorrhagies sérieuses, ni accidents inflammatoires graves et la guérison a été plus rapide.

Quelle que soit la méthode (cautérisation ou extirpation) que l'on emploie, le pronostic de cette affection est bon, et

d'autant meilleur qu'on aura pratiqué l'extirpation ; il doit être plus réservé, si l'on abandonne ces tumeurs à elles-mêmes, car on n'en connaît aucun cas de guérison spontanée.

# REVUE CRITIQUE.

## LES DERNIÈRES ÉVOLUTIONS DES PANSEMENTS ANTISEPTIQUES.

Par le Dr L. DE SANTI.

Il s'est produit dans ces dernières années un fait remarquable en chirurgie: c'estque, après avoir adopté avec un fougueux enthousiasme la doctrine et la pratique de Lister, les chirurgiens ne semblent plus aujourd'hui accepter que sous des réserves formelles la doctrine et la méthode antiseptiques.

En effet, après les réductions successives apportées à la technique de Lister, l'Angleterre, l'Allemagne et la France ont vu surgir en même temps, contre le principe et la méthode jusqu'alors victorieux, des attaques et des critiques qui, si elles n'ont point rabaissé le mérite de Lister, ont du moins dissipé le caractère mystérieux de sa pratique, substitué à des notions théoriques une conception plus nette des avantages de son pansement et abouti en définitive à des simplifications ou des réformes importantes dans l'art des pansements.

Nous ne voulons point exposer ici les discussions doctrinales (1) qui ont amené ce résultat, mais il nous a paru inté-

(1) On les trouvera dans les ouvrages suivants :
Savory : Adress in Surgery. Meeting de la British med. Association à Cork, 1879.— Discours de MM. Bryant, J. Wood, J. Paget, Hutchinson, Morrant, Baker, à la Soc. médico-chirurgicale de Londres, 3 déc. 1879.— J. Neudorfer : Die chirurg. Behandlung der Wunden. Vienne, 1880.—L. Le Fort : Le germe ferment et le germe contage. Bull. de thérap., 1882, p. 449.

ressant de rapprocher dans une étude d'ensemble les efforts divers qui l'ont préparé. C'est l'histoire du pansement antiseptique, histoire curieuse, car elle montre que les chirurgiens, partis du principe même de Lister et ne divergeant que sur un seul point, à savoir le choix et le mode d'application des agents antiseptiques, en sont arrivés à démontrer l'erreur de ce principe, non point par les revers, mais par les succès mêmes qu'ils en obtenaient.

Expliquons-nous : protéger une plaie du contact des germes infectieux sans l'irriter, tel fut le but de l'antisepsie et pour y arriver chaque chirurgien a produit son antiseptique ou son procédé. Acide phénique et salicylique, chlorure de zinc et sublimé, iodoforme et naphtaline, gaze et coton, jute et étoupe, etc., ont été successivement pronés et, chose étrange, bien que l'expérimentation indiquât pour ces diverses substances une valeur antiseptique très différente, les résultats ont été à peu près identiques. Bien plus, on s'aperçut même que certains agents que l'on avait considérés comme antiseptiques ne l'étaient nullement et que des poudres inertes, comme le sous-nitrate de bismuth, pouvaient donner d'aussi remarquables succès que les poudres antiseptiques, comme l'iodoforme.

L'étonnement fut grand, mais les faits s'accumulant de plus en plus et l'expérimentation réduisant toujours la valeur antiseptique du pansement, il fallut bien admettre, à côté du facteur antisepsie, l'existence d'autres facteurs dont l'importance pouvait être majeure.

Ainsi envisagée la question ne tarda pas à être élucidée ; on vit que les succès du pansement de Lister comme de tous les pansements antiseptiques devaient être attribués non pas à l'absence des germes, mais à la réunion d'une série de conditions depuis longtemps connues, telles que l'amélioration de l'hygiène nosocomiale, la propreté des pansements, le repos absolue des plaies, la rigueur de l'hémostase, la réunion exacte des plaies récentes et, par-dessus tout, l'absence de rétention des produits de sécretion, c'est-à-dire le drainage.

Faut-il en conclure que les antiseptiques sont inutiles ? Non, certes, et M. Le Fort lui-même insiste sur l'action favorable

qu'ils exercent sur les plaies ; mais on peut dire que, sauf la possibilité d'accidents toxiques, le choix de l'antiseptique est à peu près indifférent et peut être guidé par des considérations économiques ou pratiques plutôt que sur sa puissance germicide, comme on l'a fait jusqu'ici. Les exemples sont faciles à citer : ainsi l'alcool et le thymol, bien moins antiseptiques que l'acide phénique, ont donné entre les mains de M. Le Fort et de Ranke d'aussi beaux résultats que le pansement de Lister, et récemment encore Koch n'a-t-il pas démontré que la valeur antiseptique de l'acide phénique en solution alcoolique est très médiocre, tandis que Gaffky fait voir qu'elle est nulle dans la tourbe, qui donne cependant de si merveilleux succès à Neuber et à Esmarch?

En résumé, les expériences ont été aussi variées que possible et elles ont toutes abouti à ce résultat, qu'en observant certaines règles dans les pansements, on peut obtenir, avec un agent quelconque, simplement astringent ou même caustique, les succès que Lister et ses élèves attribuaient exclusivement au pansement antiseptique. C'est ce que va nous démontrer l'histoire des fluctuations de ce pansement.

## I. *Antiseptiques liquides.*

Quand Lister, en 1875, eut constitué son pansement complet, il n'acceptait que trois antiseptiques : l'acide phénique emprunté à Lemaire, le chlorure de zinc emprunté à Campbell de Morgan, et l'acide borique. Le chlorure de zinc servait à la désinfection des plaies déjà septiques, le lin et la pommade boriques à des pansements spéciaux tels que les larges ulcères, les plaies d'enfants, etc. L'acide phénique en revanche constituait la base de l'antisepsie, puisqu'il servait à la désinfection du champ opératoire, des mains et des instruments, au spray, au lavage de la plaie et à l'imprégnation des matériaux de pansement.

Mais Lister reconnaissait lui-même que cet acide est irritant ; puis des cas d'intoxication phéniquée furent signalés, cas dont l'importance a peut-être été fort exagérée, mais qui ne

laissèrent pas d'effrayer beaucoup les chirurgiens; enfin on reprocha à l'acide phénique d'être trop volatil, de sentir mauvais et d'abandonner trop vite les matières à pansements qu'il imprègne (Munnich). Koch (1) même démontra qu'il fallait beaucoup rabattre de la confiance qu'on avait en ses propriétés antiseptiques car, si l'action de l'acide phénique dilué est rapide et énergique sur les microbes dépourvus de spores, il est loin d'en être de même sur ceux qui ont des spores ; la solution à 5 °/₀ ne détruit les bactéries qu'au bout de deux jours de contact et il faudrait, pour assurer une antisepsie réelle, se servir de solutions à 10 °/₀, ce qui est impraticable en chirurgie.

Thiersch (2) répondit à quelques-unes de ces objections en lui substituant l'acide salicylique déjà proposé par Kolbe. C'était un corps moins volatil que l'acide phénique et par conséquent dépourvu d'odeur et plus fixe dans les pansements, mais aussi moins actif et d'un emploi plus difficile à cause de sa faible solubilité dans l'eau; c'est pourquoi Thiersch dut introduire certaines modifications dans le pansement lui-même. Ainsi la désinfection du champ opératoire dut être pratiquée avec le savon, l'alcool et l'essence de térébenthine; la solution salicylée, trop faible pour bien désinfecter la peau, dut être appliquée avec une brosse; le protective phéniqué fut remplacé par du papier de gutta-percha fenêtré et la gaze, qui s'imprégnait mal, par de l'ouate salicylée.

Ce pansement fut bien accueilli malgré son prix élevé ; mais on ne tarda pas à s'apercevoir qu'il était faiblement antiseptique (3) et encore irritant, sans doute à cause de l'état pulvérulent de l'acide incorporé; celui-ci, au moment des pansements, formait une poussière ténue qui faisait éternuer et tousser les malades ; Küster (4) a même signalé des accidents

(1) R. Koch. De la désinfection en général. (Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin, 1881.)

(2) Thiersch. Sammlung klin. Vorträge. Chir., nos 84-85.

(3) L'acide salicylique ne détruit en effet l'action de la levure de bière qu'à la dose de 1 gramme par litre. (Robinet et Pellet, Compte rendus, 1882.)

(4) Küster. Berliner klin. Wochenschrift, 1882, nos 14-15.

survenus à la suite de l'emploi d'acide salicylique mal préparé. Enfin la faible solubilité de cet agent en rendait trop souvent l'action incertaine

Successivement apparurent le tannin(Gross), le thymol (Ranke), la glycérine (Guyon), le sulfite de soude (Minich), l'essence de reinèdes près (Gosselin), le chlorure de zinc (Bardeleben), l'acétate d'alumine (Maas), le sublimé (Bergmann), l'huile d'eucalyptus (Lister), etc., Port(1) indique à lui seul une vingtaine d'agents antiseptiques nouveaux susceptibles d'être employés en guerre, parmi lesquels il faut citer les chlorures de cuivre, de calcium, de sodium, d'alumine et de magnésie, le sulfate de zinc et le perchlorure de fer. Nous ne nous occuperons ici que de deux de ces agents, parce qu'ils nous paraissent les plus actifs et les plus pratiques, le chlorure de zinc et le sublimé corrosif.

Les chlorures métalliques possèdent déjà l'avantage d'être bon marché et d'être hémostatiques ; ils possèdent en outre un pouvoir antiseptique énergique. On a déjà vu que, dès 1866, à Middlesex hospital, le chlorure de zinc était employé par Campbell de Morgan, et ce chirurgien formula très nettement la théorie de l'action escharifiante et antiseptique de cet agent. C'est sur ces données que Lister l'adopta, mais c'est à Volkmann que revient le mérite d'avoir démontré, par la publication de ses statistiques de fractures compliquées, les services qu'on peut attendre de ce corps pour l'antisepsie secondaire. Appliquée en effet sur une plaie déjà septique, la solution de chlorure de zinc à 10 °/₀ (Campbell) ou 8 °/₀ (Volkmann) provoque une escharification légère de toute la surface de la plaie ; les tissus prennent alors un aspect blanchâtre comme s'ils avaient été cuits (Schede), tous les éléments d'infection et de putridité, développés au contact de l'air, sont détruits et, sans qu'il soit besoin d'attendre l'élimination de l'eschare, la plaie, l'ulcère, le foyer purulent ou le foyer de la fracture se trouvent dans les conditions d'une plaie récente non infectée (Schede); celle-ci est dès lors justiciable

(1) Port. Die antiseptik im Kriege : Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1880.

du pansement antiseptique et susceptible même, en raison de la minceur de l'eschare, de se réunir par première intention. Il est vrai qu'aux cautérisations au chlorure de zinc, Volkmann ajoute le raclage des fongosités et l'enlèvement de toutes les parties suspectes ou nécrosées.

Cette méthode a donné, dans les mains de Volkmann et de ses élèves, d'admirables résultats et, dans la dernière guerre russo-turque en particulier, elle a rendu des services inappréciables pour le traitement des fractures par coups de feu (Bergmann, Reyher, Giess, Watraszewski, Cammerer, etc.).

Mais, comme on le voit, le chlorure de zinc n'avait guère servi jusqu'alors que d'escharifiant. Campbell de Morgan usait bien, pour le pansement des plaies, de compresses trempées dans une solution à 1/100, mais ce furent surtout Socin, Billroth et Bardeleben qui attirèrent l'attention sur les services que peut rendre cet agent dans la pratique journalière de la chirurgie; ils substituèrent en effet le chlorure de zinc à l'acide phénique et firent voir qu'en pansant les plaies récentes avec l'ouate ou la jute au chlorure de zinc on pouvait obtenir des résultats aussi beaux qu'avec la gaze de Lister.

Th. Kocher (de Berne) (1), qui avait eu dans sa pratique 11 cas d'intoxication phéniquée, dont 4 mortels, adopta également le chlorure de zinc en solution faible (2 à 2,5 °/₀ au maximum); il pense en effet, avec Amat (2), qu'il suffit d'une solution à 1 °/₀ pour désinfecter une plaie et d'une solution à 0,2 °/₀ pour maintenir l'asepsie. Sa méthode consiste à pratiquer le lavage de la plaie à l'aide d'éponges ou d'un irrigateur avec la solution à 0,2 °/₀, à appliquer directement sur la plaie un papier-caoutchouc recouvert de gaze et d'une compresse en tissu hydrophile trempés dans la même solution, enfin à envelopper le tout avec une feuille de papier-caoutchouc, de l'ouate et une bande de mousseline.

Au début, Kocher se servait d'un spray à 0,2 °/₀, mais il l'a bientôt abandonné parce qu'il était trop caustique; de même il

---

(1) Th. Kocher. Sammlung klin Vorträge, 1881, nᵒˢ 203-204.

(2) E. Amat. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1882, p. 435.

trempait d'abord la compresse hydrophile dans une solution à 1 °/₀ dans la glycérine et désinfectait les instruments et le champ opératoire avec des solutions aqueuses à 4 et 2 °/₀. Il en est arrivé à réduire ces solutions à 1 °/₀ et même à reprendre l'acide phénique pour la désinfection du champ opératoire, des mains et des instruments, pour l'imbibition des éponges et des compresses.

Kocher a fait ainsi 85 opérations, parmi lesquelles il faut citer 1 désarticulation de la hanche pour un sarcome et 1 désarticulation de l'humérus avec la clavicule et la moitié de l'omoplate, toutes deux avec succès, 1 amputation de la cuisse guérie en 8 jours, 4 résections du genou guéries en 1 à 4 semaines, 1 ostéotomie du tibia, 1 suture de l'olécrane, 1 suture de la rotule également guéries, etc. ; mais il a eu 3 morts par septicémie aiguë dans des cas d'opération sur la langue et le rectum et 1 mort par pneumonie à la suite d'une trachéotomie ; aussi conclut-il que « pas plus que l'acide phénique et encore moins que « celui-ci, le chlorure de zinc n'est une panacée dans le panse- « ment des plaies ».

Du reste, si les pansements au chlorure de zinc et surtout la jute chlorurée avaient d'abord obtenu un très grand succès en raison de la modicité de leur prix, de la simplicité de leur préparation et de la facilité de leur conservation, on ne tarda pas à les discréditer. Munnich (1) fit voir en effet que la jute de Bardeleben renferme plus de 2/3 de son sel à l'état d'oxychlorure insoluble et inactif, que la jute à 1/10 est irritante et qu'elle ne s'oppose qu'imparfaitement au passage des agents de putréfaction contenus dans l'air, enfin que l'action antiseptique de ce pansement ne se prolonge pas au delà de 5 à 6 jours. Koch (2) donna la raison de cette infériorité en faisant voir que la solution de chlorure de zinc 1 °/₀ n'impresionne même pas les micrococcus et que la solution à 5 °/₀ ne retarde pas le développement de spores charbonneuses *au bout d'un mois de contact !* c'est-à-dire que le pouvoir désinfectant du chlorure de zinc serait même inférieur à celui de l'acide phénique.

(1) Munnich. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1877 et 1880.

(2) R. Koch. Loc. cit.

L'ouate et la jute chlorurée n'ont donc été acceptées que comme pansement provisoire, mais on peut dire qu'à ce titre elles ont rendu des services appréciables (Bardeleben, Eilert, etc.).

Trouver donc un antiseptique plus fixe, mais aussi bon marché, aussi facile à manier et d'un pouvoir désinfectant supérieur à celui du chlorure de zinc, tel fut le but des chirurgiens, surtout au point de vue de l'antisepsie en guerre.

Bergmann (de Wurtzbourg) (1) croit avoir résolu la question en employant le bichlorure de mercure ou sublimé corrosif, déjà usité d'ailleurs avec de très beaux résultats par Volkmann dans son service d'accouchements de Halle.

Les expériences de Koch à l'office sanitaire de Berlin avaient démontré que le sublimé possède sur les virus et les germes infectieux une action destructive 800 fois supérieure à celle de l'acide phénique, que la limite de son action sur les spores charbonneuses se trouve entre 1/20000 et 1/50000, et qu'en tout état de choses la solution à 1/5000, à fortiori à 1/1000, est capable de détruire en quelques minutes par le spray ou le lavage les microbes les plus résistants. Volkmann utilisa cette donnée; après avoir fait de la médecine opératoire sur des cadavres putrides, il n'hésitait pas à pratiquer des accouchements et des opérations obstétricales après s'être simplement lavé les mains dans une solution de sublimé à 1/5000.

Bergmann, se basant sur ces faits, adopte la solution à 1/1000 et à 1/5000 comme base de son pansement. Il fabrique en outre de la façon suivante de l'ouate et de la gaze sublimées; prenant la gaze ou l'ouate chimiquement pures, il les lave dans une lessive de soude, les neutralise par l'acide chlorhydrique et les trempe ensuite dans la liqueur suivante : sublimé 7,5, alcool 1000, eau 1500, glycérine 500. En une demi-heure la gaze est imprégnée, mais l'ouate doit demeurer quatre jours dans la solution pour que l'imbibition soit uniforme; on l'exprime ensuite par torsion et on la dessèche dans une étuve. L'ouate ainsi préparée, éprouvée par l'acide sulfhydrique, se

(1) Bergmann. Deustche militärärztliche Zeitschft, 1882.

montre très riche en sublimé. Pour les sutures, Bergmann use encore de la soie de Czerny, qu'il fait bouillir pendant une heure ou une heure et demie dans la solution de sublimé à 1,5 ou 2 %.

Certes, si au point de vue pratique et économique l'innovation de Bergmann semblait excellente, l'épreuve pouvait à bon droit en sembler téméraire. Il était à craindre que, puisque de graves accidents d'intoxication avaient déjà éclaté par l'emploi de l'acide phénique et de l'iodoforme, le sublimé, dont la puissance toxique est beaucoup trop forte, en provoquât de plus nombreux et de plus terribles. Max Schede et Kümmel tentèrent cependant l'expérience, et le succès semble avoir répondu à leurs efforts.

Kümmel (1) en effet nous apprend que, dans l'espace de trois mois, 200 malades environ ont été traités dans le service de Schede, à Hambourg, par le pansement inorganique dont la base est le sublimé. Or, avec la solution à 0,1 °/° employée en grande quantité, on n'observa jamais d'accidents, sauf deux cas de salivation passagère chez des malades affaiblis.

L'évolution des plaies, sous ce pansement, est le plus souvent apyrétique ; la fièvre aseptique serait même très rare, l'irritation de la plaie et de la peau environnante serait nulle, et la réunion immédiate réussirait avec une sécurité inconnue jusque-là ; ainsi une amputation de cuisse guérit en treize jours, des herniotomies en cinq et huit jours, des nécrotomies en quatorze jours.

Le seul inconvénient qu'aurait le sublimé serait de rendre rudes et de gercer les mains.

Esmarch et Neuber qui, depuis le mois d'avril 1882, se servent largement de la solution sublimée à 1/1000 pour obtenir une désinfection primaire énergique de la plaie, ne sauraient assez la recommander aux chirurgiens.

Malgré ces résultats, nous craignons bien que ce corps ait quelque peine à s'acclimater en chirurgie ; en tout cas on ne

(1) Kümmel. Communication au 11e Congrès des chirurgiens allemands, 1882, et Arch. f. Klin. Chir. 1882.

peut le juger avant qu'il ait reçu une plus large sanction expérimentale.

## II. *Antiseptiques solides.*

Les efforts des chirurgiens s'étaient bornés jusque-là à rechercher un liquide antiseptique qu'ils fixaient à l'avance sur les pièces de pansement (pansement sec) ou dont ils imbibaient ces pièces au moment du pansement (pansement humide). On a tenté d'introduire une révolution plus radicale en simplifiant le pansement et en subtituant des *poudres antiseptiques* aux liquides employés jusqu'alors.

De ce côté la voie avait été ouverte par les essais de cicatrisatrisation sous-crustacée déjà tentés à l'aide de liquides solidifiables et corrosifs (collodion, acide phénique concentré) ou de poudres inertes (charpie râpée) par Laugier, Lister (premier procédé), Langenbeck et Trendelenburg.. Déjà même le pansement avec des poudres antiseptiques (coaltar et plâtre de Corne et Demeaux, coaltar saponiné) avait été employé par M. H. Larrey dans les plaies d'armes à feu pendant la guerre d'Italie, mais Thiersch fut le premier à appliquer ce mode de pansement aux tentatives de réunion immédiate.

Thersch se servait de l'acide salicylique pur ou mélangé à 3 parties d'amidon, dont il saupoudrait directement la plaie de façon à former une pâte avec les liquides; puis il recouvrait la croûte avec de nouvelles couches d'acide. Il obtint ainsi de très beaux résultats et ne tarda pas à être imité par d'autres chirurgiens, entre autres par Bardeleben (2), Neudörfer (3), H. Schmidt (4) et Küster (5). A l'hôpital Augusta, par exemple,

---

(1) Trendlenburg. Archiv für klinische Chirurgie, 1873, t. XV, p. 455.

(2) Bardeleben. Berliner klin. Wochenschr., 1875, n° 29.

(3) Neudörfer. Loc. cit.

(4) Hans Schmidt. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1881, t. XIV, p. 15, et Centralblatt f. Chir., 1882, n° 1.

(5) Küster. Ueber antiseptische Pulververbände Berl. klin. Woch., 1882, n^os^ 14-15.

on traite les nécrotomies, les curages, les fistules, les plaies récentes, les abcès, les plaies cavitaires, etc., par la poudre d'acide salicylique pur sur laquelle on place une couche d'ouate salicylée; les résultats sont identiques à ceux de l'iodoforme, sauf toutefois l'action antituberculeuse. Le premier pansement demeure en place huit à quatorze jours en moyenne; les suivants cinq semaines, sans qu'il se produise ni fièvre ni accidents malgré l'introduction de 40 grammes d'acide salicylique dans une plaie; la granulation des plaies est très améliorée par ce pansement (H. Schmidt).

Neudörfer toutefois n'employait l'acide salicylique que mélangé à du sucre, et la plupart des auteurs sont d'accord pour dire que l'action irritante de l'acide salicylique pulvérulent met en danger la réunion immédiate et que, si ce mode de pansement est excellent pour les plaies larges et contuses, pour les surfaces ulcéreuses ou dénudées, l'acide phénique et le pansement de Lister conviennent mieux aux plaies chirurgicales récentes. Lange (1), qui vit employer l'acide salicylique en poudre dans le lazaret-baraque de Swilaniatz, prétend même que ce mode de pansement ne réussit qu'à augmenter la suppuration et à infecter les salles.

Nous passerons sous silence le grand nombre de poudres préconisées depuis l'acide salicylique, telles le tannin, l'acide borique, le camphre, le phénate de chaux (Port), le mélange de carbonate de chaux et de mixture de Bruns (Port), le sous-nitrate de bismuth (Kocher), etc., pour arriver immédiatement à la tentative la plus complète qui ait été faite, c'est-à-dire à l'emploi de l'iodoforme.

On a beaucoup écrit en Allemagne et en France sur cette question de l'iodoforme; nous nous y attarderons cependant un peu, parce qu'elle implique une véritable réforme en thérapeutique chirurgicale.

C'est en 1880 que Mosetig von Moorhof (2), attribuant à

(1) Lange. Meine Erlebnisse im Serbisch. Turkischen Kriege. Hannover, 1880.

(2) Mosetig von Moorhof: Ueber Auwendung der Iodoforms in der Chirur-

l'iodoforme une propriété spécifique anti-tuberculeuse, déjà signalée du reste par Moleschott, introduisit cet agent dans la pratique des pansements. Gussenbauer (1) l'essaya aussitôt et, dans un travail étayé sur 28 observations de lésions tuberculeuses des os et des articulations ayant nécessité des résections ou des évidements, confirma la propriété spécifique et la puissance antiseptique de l'iodoforme. Puis Billroth et Mikulicz (2), son assistant, l'étendirent non seulement au traitement des affections tuberculeuses et des plaies cavitaires, mais encore aux opérations sur le péritoine, aux plaies récentes et à la réunion immédiate des parties molles. Les communications de Mikulicz et de Gussenbauer au Congrès de chirurgie allemande de 1881 donnèrent droit de cité à l'iodoforme en chirurgie.

On ne saurait dès lors s'imaginer l'enthousiasme dont s'éprit l'Allemagne pour le nouveau pansement. L'iodoforme fut salué comme le signal d'une « révolution complète dans le traitement des plaies » et adopté par presque tous les chirurgiens d'outre-Rhin. De là une énorme quantité de publications sur l'iodoforme, desquelles on put déduire a priori que ce corps doit ses propriétés antiseptiques à l'iode qu'il dégage, qu'étendu en couche mince sur les plaies, il ne s'oppose pas à la réunion immédiate, même quand il s'agit de plaies osseuses telles que la résection du genou par le procédé de Volkmann, mais qu'il donne des résultats surprenants dans le pansement des plaies profondes ou cavitaires, des foyers déjà septiques, des larges surfaces ulcérées et avant tout des tuberculoses chirurgicales, abcès froids, ostéite fongueuse et tumeur blanche.

Ainsi d'avril à août 1881, Billroth obtenait 53 guérisons sur 53 grandes plaies des os et des parties molles, et dans 49 cas la marche était aseptique; sur 5 hystérotomies vaginales pansées à la gaze iodoformée, il avait 4 guérisons (Mikulicz); d'avril à

gie. Wien. med. Wochenschrift, 1880, n° 43 et suiv.; 1881, n° 13, 41 et suiv. — Sammlung klin. Vorträge, 1882, n° 68. — Centralblatt, 1882, n° 11.

(1) Gussenbauer : Prager med. Wochenschrift, 1881, n° 35.

(2) Mikulicz. Wien. med. Wochenschrift, 1881, n° 23. — Archiv für klin. Chirurgie, 1881, p. 196. — Berliner klin. Woch., 1881, nos 49-50.

octobre de la même année, sur 18 opérations de carcinomes de la langue, il obtenait 18 guérisons, malgré des délabrements énormes allant jusqu'à la résection du maxillaire inférieur et l'extirpation partielle du pharynx. (A. Wölfler. Centrabl. f. Chir., 1881, p. 753.)

En même temps Höftmann (1) et O. Rosenbach (2) obtenaient d'incroyables succès en pansant à l'iodoforme les empyèmes et les fistules pleurales, tandis que Leo Levschin (3) avait des succès analogues dans l'ovariotomie, Küster (4) dans la trachéotomie et Reyher (5) dans l'extirpation du larynx. Enfin pour les opérations de chirurgie journalière, les fractures compliquées, les extirpations de tumeur, les amputations, les arthrotomies, l'iodoforme donnait, entre les mains de Mosetig et de Billroth à Vienne, de H. Fischer (6) à Breslau, de Thiersch (7) à Leipzig, de Schönborn (8) et d'Höftmann à Kœnigsberg, de Leisrinck (9) à Hambourg, de König (10) à Göttingen, d'Esmarch (11) à Kiel, de Küster (12) à Berlin, de Winiwarter (13) à Liège, de J. Bœckel (14) à Strasbourg, de Kocher (15) à Berne, de Reyher à Saint-Petersbourg, de Langenbeck (16) à

(1) Hofftman. Berliner klin. Wochenschrift, 1881, p. 663.

(2) O. Rosenbach. Berliner klin. Wochenschrift, 1832, p, 99.

(3) Leo Levschin. Centralblatt für Chirurgie, 1882, p, 17.

(4) Küster, Centrabl. f. Chir., 1882, p. 154.

(5) Reyher, in Weljaminow. Wratsch, 1822, nº 9.

(6) H. Fischer, in Henry. Deutsche med. Wochenschr., 1881, p. 461.

(7) Thiersch, in A. Beger. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1881, p. 191.

(8) Schönborn, in R. Falkson. Berl. klin. Woch., 1881, p. 659.

(9) Leisrinch. Schmidt's Jarbücher, 1882, t. 193, fasc. 1.

(10) König. Centrabl. f. Chirurgie, 1881, p. 755.

(11) Esmarch, in Pauly, Berl. klin. Woch., 1881, nº 49, et Neuber, Arch. f. klin. Chir., 1881, p. 759.

(12) Küster, Loc. cit., et Berl. klin. Woch., nos 14-15.

(13) Winiwarter, In Desbatailles et Troisfontaines : Du pansement de l'iodoforme. Broch. Liège, 1882.

(14) J. Bœckel, in Frey. Gaz. med. de Strasbourg, 1881, p. 110, et Bull. de thérap., 1882, 15 et 30 avril.

(15) Kocher. Centralblatt für Chirurgie, 1882, nos 14-15.

(16) Langenbeck. 11e Congrès des chirurgiens allemands, 1882.

Berlin, etc., des résultats aussi parfaits, plus parfaits même que ceux qu'on obtenait même auparavant sous le lister le plus rigoureux.

König (Centrabl. f. Chir., 1881, p. 755) pouvait donc écrire que « depuis la vulgarisation de la pratique de Lister, aucune innovation dans le traitement des plaies n'avait eu l'importance ou une importance approchant de celle que Mosetig avait introduite en employant l'iodoforme comme antiseptique. La technique du pansement antiseptique, s'écriait-il, se trouve de la sorte tellement simplifiée et les pansements antiseptiques tombent à si bon marché que tout chirurgien pourra désormais faire bénéficier ses malades des avantages de la méthode antiseptique. »

Hélas ! cet enthousiasme ne devait pas être de longue durée, et König lui-même devait lui porter les coups les plus terribles. Mais, avant de nous occuper des malheurs de l'iodoforme, disons un mot de la technique du pansement.

Quoique dans certains cas Mosetig et Mikulicz emploient l'iodoforme à l'état de solution éthérée ou d'émulsion glycérinée (lavages, pulvérisations et injections parenchymateuses), quoique pour les plaies anfractueuses ils aient préconisé les bâtons d'iodoforme et, pour les surfaces ulcérées, la pommade iodoformée, on peut dire que l'iodoforme ne s'emploie guère qu'à l'état pulvérulent.

Quand une plaie doit être pansée à l'iodoforme, il n'est pas nécessaire, dit Mosetig, de la purifier préalablement avec d'autres antiseptiques, l'eau pure suffit pour cela, mais il faut avoir soin de faire une hémostase préalable assez complète pour que toutes les parties se trouvent en contact avec l'iodoforme ; la forcipressure, la torsion et le catgut seront employés de préférence pour cet hémostase.

Clea fait, s'il s'agit d'une plaie récente, susceptible de se réunir par première intention, telle qu'une plaie d'amputation, on saupoudre exactement toute la surface de la plaie d'une mince couche d'iodoforme, on place des drains, on affronte les surfaces cruentées et on suture exactement. Inutile de placer encore sur la plaie le classique pansement de Lister ; Mo-

setig saupoudre simplement d'iodoforme la plaie suturée ; place par-dessus un morceau de gaze iodoformée qu'il recouvre d'un manchon de coton hydrophile, puis il enveloppe le tout d'une pièce d'étoffe impermébale afin d'empêcher le dégagement de l'odeur si désagréable de l'iodoforme. Le pansement n'est renouvelé qu'en cas de nécessité absolue.

La marche de la plaie est presque toujours apyrétique et l'action anesthésique de l'iodoforme la rend absolument indolore. La réunion immédiate est la règle si la couche d'iodoforme n'est pas trop épaisse (épaisseur d'une gaze) ; cependant elle a même été observée avec des couches massives d'iodoforme ; dans ce cas, la poudre médicamenteuse peut s'enkyster (Gussenbauer) ou se trouver à l'état de tatouage dans les mailles de la cicatrice (Desbatailles et Troisfontaines). Quand on cherche la réunion immédiate, Mosetig recommande de se servir d'iodoforme pulvérisé de préférence à l'iodoforme cristallin et il considère comme problématique le danger d'intoxication facile signalé par Guterbock (Berl. klin. Woch., 1881, p. 651) avec l'emploi de la poudre porphyrisée. Quand on veut obtenir une réunion osseuse, il faut pratiquer la suture des fragments.

S'il s'agit d'une plaie ouverte ou fongueuse, d'un foyer cavitaire, d'une surface ulcérée, après avoir enlevé par la curette, la scie, le ciseau ou le couteau, toutes les parties malades et après avoir assuré l'hémostase, on agit à peu près de même, c'est-à-dire qu'on saupoudre la plaie d'iodoforme ; seulement la couche doit avoir ici plus d'épaisseur. Billroth a employé jusqu'à 200 grammes et Gussenbauer 300 grammes d'iodoforme ; c'est beaucoup trop. Mosetig étend une couche de poudre de l'épaisseur d'une lame de couteau et ne dépasse pas 70 grammes ; à ce prix, il n'a jamais eu d'accidents. Le pansement protecteur se fait comme précédemment.

Mais s'il s'agit d'une plaie cavitaire ou anfractueuse, le vide n'est pas comblé par la poudre et il faut alors en pratiquer le tamponnement ; c'est pourquoi Billroth préfère ne pas introduire dans la plaie d'iodoforme en poudre, mais remplir simplement la cavité par un tampon de gaze iodoformée. Cette gaze est préparée en malaxant à sec du ca-

licot dans de la poudre d'iodoforme ; elle renferme 10 à 20 % de poudre; pour les plaies des muqueuses, on peut obtenir une gaze à 30 % en imprégnant de poudre la gaze préalablement glycérinée ou colophanée. On a vu quels beaux résultats ce pansement avait donnés à Billroth dans l'extirpation de la langue.

Mosetig conserve encore l'acide phénique pour la désinfection des éponges, des mains et des instruments, mais il proscrit tout autre emploi de cet agent.

Les plaies ainsi traitées ne fournissent qu'une sécrétion muco-purulente peu abondante ou nulle. Sur plus de 100 cas, Mosetig n'a jamais observé de septicémie et n'a eu que 3 cas d'érysipèle, mais il eut cependant une pyohémie.

Dans la laparotomie, Billroth n'hésite pas à saupoudrer d'iodoforme les larges surfaces cruentées qui sont abandonnées dans l'abdomen et il empêche par ce moyen la décomposition des produits de sécrétion des plaies péritonéales. Léo Levschin, dans l'ovariotomie, va plus loin ; il recouvre les surfaces de section et la ligature du pédicule par une couche « très épaisse » de poudre d'iodoforme ; il en saupoudre également les points de la paroi abdominale, de l'épiploon et des intestins dont on a détaché des adhérences, ainsi que les extrémités des ligatures coupées ras et la plaie extérieure; enfin il recouvre le tout de gaze de Lister et d'ouate.

Pour les fractures compliquées, Winiwarter se sert de l'appareil plâtré avec l'iodoforme.

Küster (1) fait l'occlusion antiseptique des petites plaies récentes à l'aide d'une solution d'iodoforme à 1/10 dans le collodion, solution qu'il étale en couche épaisse avec un pinceau sur les lèvres de la plaie ; il s'est servi du même moyen pour exercer une compression sur des plaies déjà suturées ou déjà réunies auxquelles il était difficile d'appliquer un pansement compressif, par exemple dans les résections du maxillaire supérieur, à l'anus, aux parties génitales de la femme, etc. Il usa surtout de ce mode d'occlusion dans les plaies de trachéotomie et, sur

(1) Th. Görges. Loc. cit.

25 cas de trachéotomie dont 22 pour diphthérie, il n'observa jamais d'accidents locaux, tandis qu'antérieurement, en employant l'acide phénique, il avait sur 5 cas une diphthérie de la plaie.

Langenbeck n'introduit pas d'iodoforme dans les plaies suturées ; dans ce cas, après avoir fait l'hémostase, il lave la plaie avec une solution phéniquée à 3 %, place ses drains et réunit la peau par des sutures de soie très rapprochées ; puis il dispose par-dessus une bandelette de mousseline saupoudrée d'iodoforme, des compresses de mousseline, du papier de gutta-percha, de l'ouate et un bandage compressif. Pour les plaies ouvertes seules il saupoudre uniformément d'iodoforme et panse à plat avec l'ouate. Il a ainsi obtenu des résultats merveilleux, des réunions immédiates sans douleur, ni rougeur, ni tuméfaction, ou des guérisons sous-crustacées qui ne laissaient après elles que des cicatrices lisses, régulières et non rétractiles, résultats que le lister ne lui a jamais donnés.

Quelques auteurs, Höftmann, Winiwarter, Pfeilsticker (1), Maske (2), etc., combinent à l'iodoforme le pansement de Lister ou les lavages à l'acide phénique. C'est une pratique que Mikulicz trouve inutile et Mosetig même dangereuse, car il l'accuse (Centralbl., 1882, n° 11) de donner lieu aux accidents d'empoisonnement qui ont été observés.

Peut-être a-t-on exagéré en Allemagne la fréquence de ces intoxications et peut-être a-t-on souvent déguisé sous cette rubrique des insuccès opératoires ou des revers chirurgicaux (Mikulicz, Congrès de 1882), mais dès 1856, Humbert et Moretin en France et, plus tard, Bing et Högger en Allemagne, par de nombreuses expériences, avaient signalé des accidents toxiques par l'emploi interne de l'iodoforme. Oberlander (3), de Dresde, avait même publié deux cas d'empoisonnement à la suite de l'emploi interne de 42 grammes d'iodoforme en quatre-vingt jours et de 5 grammes en deux. Billroth et H. Fischer observèrent les premiers cas d'intoxication par l'emploi externe de cet agent.

(1) O. Pfeilsticker. Wurtemb. Corresp. Bl., 1882, p. 59

(2) Maske. Centralblatt f. chir., 1882, n. 23.

(3) Oberlander. Deutsche Zeitschrift für prakt. méd., 1878, p. 433.

En effet, dans le service de Billroth(1), une petite fille de 2 ans et un enfant de 5 ans opérés, l'une d'un abcès froid du grand trochanter, l'autre d'une résection de la hanche et pansés avec 40 et 129 grammes d'iodoforme, furent pris, au vingtième jour de l'opération, d'accidents méningitiques qui déterminèrent la mort en moins d'une semaine. Les autopsies furent négatives, sauf dans le premier cas, où l'on trouva une néphrite brightique chronique.

Dans les cas de Fischer (2), il s'agissait d'un homme de 57 ans, alcoolique, réséqué du coude et pansé avec 150 à 200 grammes d'iodoforme, et d'une femme de 63 ans, opérée d'un abcès para-articulaire du genou et pansée avec 100 à 150 grammes d'iodoforme. Vers le septième jour, les deux malades furent pris de phénomènes cérébraux avec somnolence prédominante, et succombèrent, le premier au huitième jour, le second au seizième. Les autopsies firent voir chez les deux opérés une dégénérescence graisseuse des viscères et une dilatation du cœur.

Se basant sur l'existence de ces lésions, Mosetig révoqua aussitôt en doute l'action toxique de l'iodoforme et il attribua les accidents dans les cas de Mikulicz à une narcose chloroformique prolongée. Beger, tout en ayant observé quelques accidents dans le service de Thiersch, partage l'avis de Mosetig sur les cas de Henry, parce que sur 72 observations, il n'a jamais vu de cas mortels.

Cependant de nouveaux cas ayant été signalés, König (3) proposa une enquête générale sur la question et pria ses confrères de lui comuniquer les observations d'empoisonnement qu'ils pourraient posséder. Il put réunir ainsi (4) 32 observations avec lesquelles il fit l'histoire complète de l'intoxication iodoformique ; il démontra qu'elle est plus fréquente chez l'enfant et chez le vieillard que chez l'adulte, qu'elle apparaît surtout chez les individus épuisés et seulement par l'emploi de doses

---

(1) Mikulicz. Wien. med. Presse, 1880, n. 23.

(2) A. Henry. Loc. cit.

(3) König. Centralbl. f. Chir., 1881, p. 817.

(4) König. Centralbl. f. Chir., 1882, 18 et 25 février.

élevées d'iodoforme (10 à 100 gr.), enfin qu'elle se manifeste surtout lorsqu'il existe des lésions rénales entravant l'élimination de l'iode; il en concluait que, provisoirement du moins, l'iodoforme doit être abandonné dans le pansement des grandes plaies, mais que, chez les individus bien portants, on peut cependant recourir, pour les opérations anaplastiques, les affections tuberculeuses et la chirurgie des muqueuses, soit à l'emploi de l'iodoforme en petite quantité, soit à la gaze iodoformée.

Czerny (1) et Küster (2) arrivèrent aux mêmes conclusions ; ils proscrivent surtout l'iodoforme dans les plaies récentes suturées, mais ils le considérent comme indispensable dans les opérations des parties génitales et du rectum.

Max Schede (3) fut plus radical. « Il a fait, dit-il, dans son service de l'hôpital de Hambourg, la triste expérience de ce fait que l'iodoforme est un corps qui, placé en couche épaisse sur les plaies, est à la vérité le plus souvent inoffensif, mais peut quelquefois provoquer des accidents funestes; qu'il existe vis-à-vis de l'iodoforme une idiosyncrasie d'autant plus dangereuse qu'elle ne présente aucun signe spécial qui puisse la faire deviner et qu'en outre l'action toxique paraît se cumuler, si bien que les accidents éclatent soudain avec une extrême violence et que, malgré la suppression immédiate du pansement, l'issue mortelle ne peut souvent plus être évitée. » En conséquence Schede renonce pour toutes les plaies récentes de quelque étendue à l'emploi de l'iodoforme.

Mosetig (4) en appela de cette condamnation ; il accusa l'emploi simultané de l'acide phénique et de l'iodoforme d'avoir causé les accidents et A. Bum (5), son médecin en second, attribuant l'empoisonnement à l'iode mis en liberté et accumulé dans le sang, exposa la théorie suivante : La présence d'un

(1) Czerny. Wien. med. Wochenschr., 1882, p. 149.
(2) Kuster. Berl. klin. Wochenschr., 1882, n. 14-13.
(3) Max Schede. Centr. f. Chir., 1882, p. 33.
(4) Mosetig von Moorhof. Centralbl., 1882, n. 11.
(5) Anton Bum. Wien. med. Presse, 1882, n. 7-8.

acide tel que l'acide phénique, l'altération du sang que l'on observe dans les cachexies, le dégagement d'iode en excès qui résulte de l'emploi d'iodoforme en quantité massive, sont des circonstances qui empêchent également l'iode libre d'être saturé par les bases du sang et qui provoquent alors un empoisonnement iodique, surtout s'il existe une lésion rénale qui entrave l'élimination, comme cela existait dans les cas de Mikulicz, Henry, Höftmann (1), etc.

Cette théorie fut admise par la plupart des auteurs, mais Behring (2) vint encore démontrer que l'iode est mis en liberté par le sang même des plaies et qu'il peut irriter et enflammer les tissus, de telle sorte qu'il faudrait proscrire l'iodoforme du traitement des plaies récentes. Aschenbrandt (3), à son tour, l'accusa d'irriter les voies respiratoires et le proscrivit des opérations sur les voies aériennes, de telle sorte que si l'iodoforme n'a pas été entièrement discrédité, on peut au moins dire avec

(1) Höftmanu. Centralblatt, 1802, p. 197.

(2) Behring. Deutsche med. Wocheuschr., 1882, p. 146.

(3) Aschenbrandt. Deutsche med. Wocheuschr., 1882, p. 107.

A. Zeller, reprenant la question dans un remarquable travail publié plus récemment (Versuche über die Resorption des Iodoforms. Arch. f. klin. Chir., 1882, t. XXVIII, p. 590), conclut de ses expériences :

1° Que l'absorption de l'iodoforme par l'intestin est lente et incomplète.

2° Que l'iodoforme absorbé par l'intestin ne provoque jamais d'intoxication, mais que l'élimination de l'iode se fait librement et est terminée dans un temps relativement court.

3° Que l'absorption de l'iodoforme à la surface des plaies ne saurait être calculée ; que les quantités d'iode qui apparaisseut dans l'urine pendant les empoisonnements mortels, sont toujours relativement faibles, tandis que l'iode peut être décelé en quautité très abondante dans le sang. — Qu'en conséquence l'iodoforme *ne devra plus être employé dans les plaies cavitaires* desquelles on ne pourrait l'enlever facilement en cas de danger imminent, mais que la question de la suppression complète de l'iodoforme dans les plaies qui guérissent ordinairement par première intention est encore pendante ; que l'accumulation de l'iode dans le sang concorde avec l'hypothèse de l'action cumulative de cet agent admise par Schede.

4° Que dans l'empoisonnement iodoformique par la cavité abdominale, l'urine des chiens est riche en matières colorantes biliaires et renferme une petite quantité d'albumine, etc.

Schede que « l'enthousiasme des premiers jours s'est évanoui « en fumée ».

En effet, malgré les tentatives de réhabilitation faites par Langenbeck et Mikulicz au Congrès de chirurgie de Berlin (1882), et par R. Falkson(1), dans les « Archiv für Klinische Chirurgie », l'iodoforme a perdu son caractère d'antiseptique général pour devenir un agent spécial de pansement. Mais si cette révolution tant acclamée dans l'antisepsie, la substitution d'une poudre à un liquide, n'a été qu'une tentative avortée, faut-il en conclure que la méthode soit sans valeur et qu'elle doive être abandonnée? Non, certes, et, au Congrès de 1882, Kümmel (de Hambourg) et Langenbeck ont longuement insisté sur ses avantages. Si l'emploi de l'iodoforme nous a valu une déception, cela n'a dépendu que d'une circonstance fortuite, le pouvoir toxique de l'agent employé, mais le principe n'en a pas moins été démontré que *des antiseptiques solides introduits dans les plaies à l'état de poudres ou de parcelles cristallines, non seulement sont tolérés et n'entravent pas la réunion immediate, mais encore favorisent la marche aseptique des plaies.*

De nouvelles recherches furent tentées dans cette voie. C'est ainsi que Billroth(2) employa le permanganate de potasse dont il saupoudrait directement les plaies, Kocher le sous-nitrate de bismuth, Schede(3) un mélange de charbon de bois et d'acétate d'alumine, Neuber(4) la poussière de tourbe, Fischer (de Strasbourg)(5) et Anschütz(6) la naphtaline. Nous ne faisons que signaler ces diverses tentatives, parce qu'elles n'ont pas encore reçu une sanction expérimentale suffisante; cependant nous dirons un mot de la naphtaline.

---

(1) R. Falkson. Archiv. für Klinik. chir., 1882, t. XXVIII, p. 112.

(2) Billroth. In A. Wölfler, Berl. klin, Wochensch, 1880, p. 306.

(3) Schede. In H. Kümmel, Deutsche Gesellschaft für Chirurg, 1882.

(4) Neuber. Arch. für klin. Chir. 1881, t. XXVII, p. 776, congrès des chirurgiens du Schleswig-Holstein 1882 et congrès de Berlin 1882.

(5) E. Fischer. Berl. klin Wochensch. 1881, p. 710 et 1882, p. 113 et 135. Arch. f. klin. Chir. 1882, t. XXVIII, p. 446.

(6) Anschutz. Centralbl. f. Chir. 1882, n°32.

Expérimentée par E. Fischer suivant la méthode de Koch, la naphtaline s'est montrée un agent antiseptique qui détruit les mucédinées, les schizomycètes et les bactéries et empêche leur développement, à la condition toutefois d'un contact immédiat avec eux; sur les animaux supérieurs, elle n'exerce aucune action, ce qui la rend inoffensive. Etendue sur les plaies en couche épaisse, elle ne subit qu'une faible absorption et se retrouve sans modification chimique dans les urines; elle n'est pas irritante, maintient les plaies aseptiques et favorise la cicatrisation. Son seul inconvénient serait son odeur, qui donne parfois des céphalées.

Anschütz l'emploie en couche de 1 centimètre d'épaisseur qu'il recouvre ensuite de jute naphtalinée à 10 %. Cette jute est un produit soyeux et absorbant qu'on prépare en traitant 1 kilogr. de jute par 100 gr. de naphtaline dans 400 gr. d'éther avec addition de 400 gr. d'alcool.

Fischer a employé la poudre de naphtaline en quantité massive pour remplir les plaies résultant de l'extirpation du rectum, des cancers du vagin et du col, des gangrènes, des ulcères et des amputations. Dans le cours de deux érysipèles consécutifs à des résections articulaires, il bourra les plaies de naphtaline et « observa aussitôt l'arrêt du processus, la dispa- « rition de tous les symptômes et la guérison, de telle sorte, dit- « il, qu'il semble que le remplissage des plaies avec la naphta- « line coupe le processus érysipélateux. »

Anschütz, sur 215 pansements a obtenu de non moins remarquables résultats et n'a observé que deux légers inconvénients, à savoir quelques hémorrhagies capillaires superficielles provoquées par les pointes aiguës des cristaux et l'agglomération de la poudre avec les liquides de sécrétion. Ce sont là de minces désagréments; aussi l'auteur préconise-t-il la naphtaline non seulement dans la pratique hospitalière, mais encore en chirurgie d'armée, espérant avoir atteint cette fois le but que Neudorfer a montré aux chirurgiens militaires (1).

(1) Voir encore à ce sujet les récentes communications de Höftmann et de Hager. Centralbl. f. Chir. 1882, nos 43 et 50.

Comme on le voit, cette étude des pansements aux poudres antiseptiques n'est pas encore terminée, mais elle est en pleine activité et, d'après les résultats obtenus, on peut augurer qu'elle réalisera les espérances si audacieusement basées sur elle.

### III. — *Matériaux de pansement.*

De même que les agents antiseptiques, les matières du pansement ont subi depuis le prototype de Lister des simplifications ou des modifications si nombreuses que chaque auteur a pu donner à son pansement une composition spéciale.

Lister en effet, ne voulant employer que l'acide phénique, c'est-à-dire un corps volatil, et voulant faire un pansement sec, dut recourir à l'emploi d'agents fixateurs, la résine et la paraffine, et, comme ceux-ci ne pouvaient convenir ni aux trames qu'ils rendaient rêches, ni aux fibres textiles dissociées qu'ils agglutinaient, la gaze fut la matière adoptée. La gaze antiseptique fut considérée comme le plus parfait des pansements, et Lister lui attribua bientôt une telle importance que, pour beaucoup de chirurgiens anglais, elle constitua, avec le spray, le fond même de la méthode de Lister.

La gaze antiseptique renferme un mélange d'une partie d'acide phénique et huit parties de résine et paraffine; elle est suffisamment souple mais elle présente de nombreux inconvénients, ainsi la difficulté de la préparation, ses propriétés irritantes dues à la paraffine et son prix élevé. C'est pourquoi de nombreux essais furent entrepris par Bruns (1), Küster et Munnich (2), pour donner au mélange de Lister une formule plus simple, plus économique et aussi riche en principe actif. Nous renverrons pour cette étude à l'excellent travail de Dziewonski et Fix (3), ainsi qu'au livre de Mac Cormac (4), dans

(1) Bruns. Arch. für Chir. 1879.

(2) Munnich. Deutsche militärräztliche Zeitschrift 1877-1880.

(3) Dziewonski et Fix. Revue militaire de médecine et de chirurgie 1881, p. 182.

(4) Mac Cormac. Antiseptic Surgery 1880, p. 119.

lesquels on trouvera la question traitée avec ses développements; qu'il nous suffise de savoir que la gaze de Bruns préparée soit à l'acide stéarique, soit à la glycérine, soit à l'huile de ricin, renferme 6 à 7 °/₀ d'acide phénique, est facile à préparer, mais se conserve moins longtemps que la gaze de Lister; de là, quand elle est trop vieille, la nécessité de la revivifier en la plongeant, avant de s'en servir, dans la mixture alcoolique de Bruns.

Avec les antiseptiques plus fixes que l'acide phénique, tels que l'acide borique et l'acide salicylique, l'intervention des agents fixateurs n'était plus nécessaire et l'on revint aux pansements à la charpie et au coton; la charpie toutefois, en raison de son manque d'élasticité, ne fut guère employée que sous forme de *lint* (lint borique, Lister) ou en préparations spéciales (charpie au phénate de chaux, Port).

Le coton, plus élastique, plus pur, plus souple et meilleur marché, fut surtout utilisé; c'est ainsi que Thiersch fabriqua de l'ouate salicylée, Bardeleben de l'ouate au chlorure de zinc, Fischer de l'ouate à l'acide borique, Bergmann de l'ouate au sublimé, etc. Beck (1) est même arrivé à faire de l'ouate phéniquée sèche. Telle est, en effet, la supériorité de l'ouate qu'elle tend à remplacer tous les autres matériaux, du moins en Allemagne, mais c'est surtout en chirurgie d'armée et sous l'impulsion de Bergmann qu'elle a été employée; on verra, en effet, que c'est en combinant le pansement ouaté au pansement antiseptique que ce chirurgien a résolu victorieusement le problème de l'antisepsie sur le champ de bataille.

Mais l'ouate présentait encore des désavantages; pour s'imbiber, elle avait besoin d'être dégraissée et devenait alors trop chère pour pouvoir être employée en grande quantité; de plus la fibre de coton retient mal les agents dont elle est imprégnée (Munnich); il fallait une fibre moins grasse et plus poreuse. La jute, provenant du *corchorus capsularis*, fut adoptée à l'étranger en raison de son prix minime, de sa finesse, de sa po-

(1) B. Beck. Du traitement antiseptique des plaies. Congrès international de Londres 1881.

rosité, de sa compressibilité et de son élasticité, et on fabriqua des jutes antiseptiques à l'acide salicylique, au chlorure de zinc, etc., même à l'acide phénique. En effet la jute s'imprègne très bien d'une solution alcoolique d'acide phénique et le produit ainsi obtenu peut renfermer, après dessiccation, 8 à 9 °/₀ de principe actif; malheureusement elle perd très rapidement cet acide; c'est pourquoi Munnich, se basant sur la résistance des fibres à l'agglutination, a tenté de le lui incorporer à l'aide d'un fixatif.

La jute de Munnich, obtenue en trempant la jute dans un mélange d'alcool, de glycérine ou stéarine, ou colophane et d'acide phénique, constitue, en effet, un excellent produit riche en acide phénique (8 °/₀), facile à conserver et d'un prix modique (1 fr. 40 le kilogr.). La jute de Munnich et la jute au chlorure de zinc sont, avec la gaze de Bruns, les matériaux antiseptiques les plus usités en Allemagne.

Cependant il surgit une rivale à la jute : c'est l'étoupe. Déjà, pendant la guerre d'Amérique, sur la proposition de L. Sayre, et pendant la guerre franco-allemande, sur la proposition de M. le Dr Queyrac, on avait employé, pour suppléer la charpie absente, *l'oakum* ou étoupe de calfat provenant des vieux cordages de la marine. Les chirurgiens russes, durant la guerre du Caucase (1877-78), reprirent ce pansement et s'en trouvèrent bien, au dire de Giess et de Watraszewski; Weljaminow veut même substituer dans le pansement de Neuber l'oakum à la jute, et Port propose de placer l'étoupe phéniquée dans l'approvisionnement des ambulances.

Il est peu probable toutefois que l'étoupe fût parvenue à détrôner l'ouate et même la jute si MM. Weber et Thomas (1) n'avaient trouvé le moyen de la purifier complètement et de la transformer en un produit aussi doux et aussi soyeux que le coton. L'étoupe purifiée de ces auteurs, que nous avons pu voir et expérimenter sur nous-même, est très supérieure comme qualité à la jute; elle est blanche, douce, soyeuse, élastique, feu-

(1) Weber et Thomas. Revue de chirurgie, 1882, n° 7.

trée, se laisse facilement imprégner et retient bien les antiseptiques, enfin elle est d'un prix peu élevé; les essais qu'on en a faits sont pleinement satisfaisants et nous ne doutons pas qu'elle soit bientôt d'un emploi général. Le même procédé de purification, appliqué à la *Ramée* ou ortie de Chine (china-grass), donne une charpie de luxe comparable à la soie.

Ainsi l'ouate, la jute et l'étoupe, sans parler des compresses usitées dans les pansements humides et des coussins employés dans les pansements spéciaux, telles sont les matières de pansement qui sont venues successivement s'ajouter à la gaze de Lister dans l'arsenal antiseptique. Nous ne parlerons, en effet, que pour mémoire du *coton de verre*, que Kümmel (1) vient d'introduire en chirurgie, car il est encore difficile de se prononcer sur sa valeur; disons seulement qu'il consiste en gâteaux de fil en verre très fin, absorbant les sécrétions par capillarité, qu'il est facile à purifier par les acides concentrés et qu'on le conserve dans une solution de sublimé à 1 %. Kümmel le place en couche mince et légèrement exprimé sur les plaies suturées.

Mêmes transformations pour le protective et le mackintosh.

Le *silk protective* ou *protective plaster* devait servir, d'après Lister, à éviter le contact irritant de l'acide phénique sur la plaie; mais beaucoup de chirurgiens, méconnaissant ce rôle bienfaisant, n'y voient qu'un obstacle à l'écoulement du pus. Ainsi Thiersch et Bœckel le fenêtrent pour s'en servir et lui enlèvent par conséquent sa qualité première d'isolant. Neudörfer ne lui reconnaît d'autre avantage que de s'appliquer nettement à la plaie sans s'y coller et de permettre ainsi le renouvellement facile du pansement; de la fine mousseline ou de la batiste, dit-il, remplissent avantageusement le même rôle.

Du reste le protective de Lister est d'un prix élevé et chaque chirurgien a tenté de le remplacer par un isolant plus économique: c'est ainsi qn'on a successivement préconisé le papier de gutta-percha (Thiersch, Billroth), le taffetas gommé des hôpitaux, le papier à cigarette huilé (Bœckel), le papier paraf-

(1) Kummel. Deustche Gesellschaft f. Chir. Berlin 1882.

finé, le taffetas de soie, le papier caoutchouc (Kocher), la soie salycilée (salicyl-silk, Mac Gill), etc. Les chirurgiens russes emploient même sous le nom d'*hyaloderma* une mince feuille de collodion étendu sur du verre, ce qui, d'après Starcke (1), constituerait un protective aussi cher que celui de Lister et en outre plus dur et plus friable.

Nombre de chirurgiens suppriment du reste le protective et ne s'en trouvent pas plus mal ; son véritable rôle semble être, en effet, de remplacer le vieux linge cératé et dès lors il est inutile dans les plaies fermées ou suturées.

Quant au *mackintosh*, il ne sert qu'à empêcher l'évaporation à la surface du pansement ; dès lors il est inutile de lui conserver la formule exclusive de Lister ; tout tissu imperméable peut remplir le même office et au besoin on peut s'en passer. Cependant la plupart des chirurgiens conservent au pansement une enveloppe imperméable pour maintenir la plaie dans une humidité et une température constantes. Le papier de gutta-percha et le taffetas gommé sont encore ici les substances les plus employées ; on s'est encore servi du papier parchemin, du papier goudronné, des papiers paraffinés, stéarinés ou huilés et de la toile cirée ordinaire.

Les matériaux accessoires du pansement, tels que les *drains* et les *ligatures* ont subi des transformations analogues. Ainsi Lister n'employait au début pour le drainage que des tubes de caoutchouc lavés et conservés dans une solution phéniquée ; on ne tarda pas à leur reprocher de s'obturer et de fonctionner mal, de nécessiter des lavages fréquents, de dégager du sulfure de carbone, etc..., c'est pourquoi on a tenté de leur substituer une foule de produits divers, très inférieurs en réalité au vieux drain de Chassaignac. — Ainsi White (2), de Nottingham, et Lister lui-même (1876) se sont servis de faisceaux de crins de cheval préalablement dégraissés et désinfectés ; ces crins, revêtus d'épithélium, ne se laissent pas imbiber, mais agissent

(1) Starcke. Soc. de médecine militaire de Berlin, 21 avril 1881.

(2) White, In Mardshall. the Lancet, 2 décembre 1876.

par capillarité. Laüe et Melladew les tressent afin d'augmenter leur conductibilité pour les liquides.

En suivant le même principe, Cheyne essaya le catgut en faisceaux ou en tresses, qu'adoptèrent encore Lister, Bœckel et Mac Cormac. Puis vinrent des tentatives étranges, de petits rouleaux de protective remplaçant les tubes de caoutchouc, des mèches de lint phéniqué (Lister), des tubes en plomb ou en argent, des perles de verre creuses enfilées sur un fil et pourvues de trous latéraux (Chwat), enfin les drains capillaires de verre. Ceux-ci, utilisés par Kummel, sont faits en tressant du coton de verre sous forme de cordons aplatis qu'on appelle *soie de verre;* on en fait de quatre calibres, les plus petits ayant un diamètre de deux millimètres. Ils sont très flexibles, très capillaires et absolument inertes; en outre, dit leur inventeur, aucune pression, aucune flexion ne peut interrompre leur action. On les dissémine en assez grand nombre dans une plaie de façon à ce qu'ils produisent un véritable drainage capillaire sans nuire à la réunion ; peut-être un brillant avenir est-il réservé à ce mode de drainage, mais nous craignons que les chirurgiens, qui savent combien mal sont tolérés les éclats de verre par les tissus, n'acceptent qu'avec défiance un procédé qui pourrait les exposer à de graves mécomptes.

Arrivons aux tubes résorbables de Neuber qui méritent aussi une mention spéciale. Trendelenburg avait démontré la propriété qu'ont les os décalcifiés de se résorber sans produire d'accidents sous le pansement antiseptique; Neuber (1) utilisa cette propriété en substituant aux drains de caoutchouc, qu'il considère à tort comme des corps étrangers, des tubes en ivoire ou en os, préalablement privés de leur substance calcaire et désinfectés à l'acide phénique. Ces drains se résorbent, suivant Neuber, par des mécanismes différents, mais principalement sous l'influence de la pression des bourgeons charnus, de telle sorte que leur disparition est proportionnelle aux progrès de la cicatrisation; de là la possibilité de les abandonner dans les plaies profondes fermées par la suture, de là l'inutilité du

---

(1) Neuber. Arch. f. klin. Chir. 1880, t. XXVI, p. 77.

changement fréquent du pansement et la transformation du pansement antiseptique en un pansement aussi rare que celui de A. Guérin.

Pour les ligatures, Lister se servait de deux sortes de liens, les fils de soie antiseptique et les fils de catgut.

La soie de Lister, réservée aux ligatures résistantes (gros vaisseaux, pédicule des tumeurs, etc.), était préparée à l'aide d'un mélange très chaud d'acide phénique et de cire d'abeilles. Les nœuds pouvaient en être coupés ras, car, d'après Lister « étant de sa nature aussi inerte chimiquement qu'un plomb de chasse, elle reste encapsulée comme ce dernier ou subit l'absorption avec le tissu mort qu'elle enserre. » — Czerny (1) la modifia en lui enlevant la cire qui la rend moins résorbable et se contenta de la faire bouillir dans l'eau phéniquée à 5 °/₀ pendant une heure. La soie de Czerny est certainement supérieure à celle de Lister; aussi Bergmann, suivant le même principe, prépare-t-il sa soie sublimée en faisant bouillir ses fils pendant une heure ou une heure et demie dans la solution sublimée à 1,5 ou 2 °/₀.

Nous ne dirons rien des crins de cheval et des crins de Florence (fil de vers à soie), qui ont été essayés comme ligatures; arrivons au catgut.

Le catgut de Lister avait réalisé un énorme progrès dans la technique des ligatures; aussi comprend-on facilement l'enthousiasme qui accueillit sa découverte; malheureusement on s'aperçut avec l'usage qu'il avait aussi des inconvénients. Ainsi il altère assez promptement l'huile dans laquelle on le conserve et Lister lui-même avait recommandé de renouveler fréquemment cette huile. — Zweifel (2) (d'Erlangen) alla jusqu'à l'accuser d'être septique et d'infecter quelquefois les plaies dans lesquelles on l'introduisait; Kocher (3) (de Berne), dans une extirpation de tumeur, fit ses ligatures avec du catgut dont

(1) Czerny. Wiener méd. Woch. 1877, n° 23.

(2) Zweifel. Centralbl. f. Gynecologie 1879, n° 12.

(3) Th. Kocher. Zubereitung von antisept. Katgut. Centralbl. fur. Chir., 1881, n° 23.

l'huile était altérée et, malgré le lister le plus rigoureux, perdit son opérée d'une septicémie aiguë ; Volkmann (1), chez une femme opérée d'un cancer du sein, vit une pustule maligne se développer sur la plaie même, parce que le catgut dont il s'était servi provenait sans doute d'un mouton charbonneux, etc... — Ces faits avaient fortement préoccupé Lister, mais c'est Koch encore qui en donna la raison ; il fit voir que la préparation du catgut était insuffisante pour le rendre aseptique parce que l'*huile ou l'alcool paralysent en majeure partie l'action de l'acide phénique;* ainsi non seulement les spores des bactéries, mais les bacilles elles-mêmes, si délicates et si impressionnables, supportent parfaitement le contact prolongé d'une huile phéniquée à 5 %.

Empiriquement Kocher était arrivé à la même déduction; c'est pourquoi il avait pris le parti de ne faire ses ligatures qu'avec la soie de Czerny, lorsqu'il découvrit les propriétés désinfectantes de l'huile de genévrier. « Si l'on prend, dit-il, du catgut ordinaire, tel qu'il est livré dans le commerce, et si on le place dans un liquide de culture exempt de bactéries sous les précautions d'usage, on voit au bout de vingt-quatre heures se former à la surface du liquide, au niveau du peloton de catgut, un trouble dans lequel le microscope révèle de nombreuses bactéries. Il en est de même quand, avant de placer le catgut dans le liquide de culture, on l'a laissé séjourner vingt-quatre heures dans une solution d'alun à 20 % ou dans l'eau chlorée; dans ce dernier cas H. Vallat n'a pas trouvé de bactéries, mais il se produit néanmoins un trouble. Il n'en est pas de même quand le catgut a préalablement séjourné dans l'huile de genévrier; dans ce cas le liquide de culture demeure absolument limpide et privé de bactéries ; on obtient le même résultat quand le catgut, retiré de l'huile de genévrier, est conservé dans l'alcool à 95°. »

Kocher conseille donc à ses collègues de laisser séjourner simplement le catgut commercial pendant vingt-quatre heures dans l'huile de genévrier et de le plonger aussitôt

(1) R. Volkmann. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1877, n° 18.

après dans l'alcool à 95° où il doit être conservé. Il a obtenu d'excellents résultats de ce catgut. — Kummel dans le même but a fabriqué du *catgut sublimé* en plongeant des cordes à boyaux brutes pendant douze heures dans une solution aqueuse de sublimé à 1 °/₀ et en les conservant dans une solution alcoolique de sublimé à 0,25 °/₀, additionnée de 10 °/₀ de glycérine.

Mais d'autres reproches que sa septicité étaient faits au catgut: sans parler des difficultés et de la longueur de la préparation, il arrivait, quand l'immersion dans l'acide phénique n'avait pas été assez prolongée ou quand le fil était trop récemment fabriqué (*no seasoned*), il arrivait que la ligature était trop rapidement résorbée pour assurer l'hémostase. De là des accidents et des récriminations qui avaient fortement ému Lister (1); aussi, lorsqu'il eut fait quelques essais de durcissement du catgut par le tannin et par un mélange d'acide chromique et de glycérine, Lister adopta-t-il le *catgut chromique*, qui n'est autre que du catgut ayant séjourné quarante-huit heures dans une solution chromique à 0,24 °/₀ additionnée de 1/20 d'acide phénique. Cheyne, du reste, étendit son procédé de durcissement aux drains de Neuber, dont il put à volonté modifier la résorbabilité en variant la durée de leur immersion dans l'acide chromique.

Nous ne pouvons rien dire du catgut sublimé dont Schede et Kummel auraient eu de très bons résultats, mais le catgut chromique est un agent de réelle valeur, bien antiseptique, presque aussi sûr que la soie pour les ligatures. Il a cependant donné lieu à quelques plaintes parce que le degré de durcissement est difficile à obtenir avec précision ; si le catgut n'est pas suffisamment durci, il donne lieu aux mêmes accidents que le catgut phéniqué, et, s'il est trop dur, il ne se résorbe pas et peut amener des phlegmons ou des fistules comme Pember-

---

(1) Lister. Œuvres réunies, loc. cit., p. 600. Barwell, pour échapper à ces inconvénients, s'est servi de bandelettes étroites de la paroi aortique d'un grand animal.

ton (1), Bœckel (2) et d'autres l'ont observé. C'est pourquoi aujourd'hui, nombre de chirurgiens, revenant à l'idée d'Amussat et aux propositions de Tillaux, pensent que, dans les plaies réunies par suture ou recouvertes d'un pansement rare, il vaut mieux supprimer toute espèce de liens et n'employer que la torsion des vaisseaux; c'est là la conclusion de l'excellent mémoire de Wanscher (3) (de Copenhague).

### IV. *Le spray.*

Mais la simplification du pansement antiseptique qui devait donner lieu à la plus vive controverse fut la suppression du *spray*, parce que le spray était une des créations originales de Lister et celle de ses innovations à laquelle il attachait la plus grande importance.

Demarquay avait déjà reproché aux pulvérisations d'engourdir les mains et d'y provoquer un picotement incommode qui peut altérer l'habileté opératoire du chirurgien; il trouvait que le spray, qui obscurcit la vue, gèle les mains et refroidit le malade, est la partie la plus gênante de l'opération; aussi l'avait-il condamné. Duplay, dans une revue critique, avait à son tour insisté sur ces inconvénients, surtout sur les difficultés que présente le fonctionnement du spray à vapeur, et il concluait en disant que « si l'expérience démontre dans l'avenir la supériorité de la méthode antiseptique, cette méthode ne deviendra réellement pratique qu'à la condition d'être considérablement modifiée ». D'autres encore, MM. Trélat, Le Dentu, Le Fort, Rochard, Pozzi, Angelot, etc., avaient adressé des critiques plus vives à la pulvérisation, telles, par exemple, que d'empêcher la coagulation du sang et de favoriser les hémorrhagies; mais, devant la conviction des orthodoxes, principalement de Volkmann, de Nüssbaum, de Lucas-Championnière, de Mac Cormac, ces récriminations n'avaient pas eu d'écho. La seule

(1) Pemberton. In Lister. Œuvres, p. 617.

(2) J. Bœckel. Gaz. méd. de Strasbourg 1881, p. 75.

(3) O. Wanscher. Om Torsion af arterier. Nordiskt medic. Arkiv, 1882, Bd. XIV, p. 1.

concession faite par Lister et ses fidèles était de ne point employer le spray chez l'enfant à cause du danger des empoisonnements.

Les recherches expérimentales de MM. Maurice Perrin en France, Nœgele, Buchner, Frisch et Wernich en Allemagne portèrent les premiers coups au spray en démontrant, comme du reste Pasteur l'avait déjà dit, que la pulvérisation ne détruit pas les germes et n'empêche par leur développement. Alors surgirent presque simultanément contre le spray les trois réquisitoires de Trendelenburg (1), de Bruns (2) et de Mikulicz (3).

Trendelenburg a mis en parallèle les résultats de Volkmann obtenus sans pulvérisation : sur 69 opérations d'hydrocèle par incision Volkmann (4) a eu 14 cas apyrétiques, soit 30 °/₀ ; sur 15 opérations semblables (dont 3 doubles), Trendelenburg eut 5 cas apyrétiques, soit 33 °/₀. De même Volkmann eut 9 fois (13 °/₀) une température supérieure à 39° ; Trendelenburg ne l'a observé que trois fois (20 °/₀), cependant il eut 2 fois, comme Volkmann, une légère suppuration aseptique consécutive à la rétention du liquide. Dans 8 autres opérations sur des gaines synoviales ou des bourses séreuses, dans 12 arthrotomies et 5 ostéotomies les résultats furent aussi favorables.

Dans son article « *Fort mit den spray !* Enlevons le spray ! », Bruns confesse qu'il a employé au début le spray avec conviction, mais qu'à partir de 1878, effrayé de son rôle dans la pathogénie des intoxications phéniquées, il l'a peu à peu laissé de côté, et qu'encouragé par le succès, il en est arrivé à le remplacer par de simples irrigations d'eau phéniquée. Or, sur une série de 1175 opérations pratiquées de la sorte et parmi lesquelles on trouve 62 amputations, 26 résections, 10 ostéotomies, etc., Bruns n'a eu que 36 décès, soit 3 °/₀ environ, et n'a constaté aucun cas de septicémie, de pyohémie ni d'érysipèle.

(1) Trendelenburg. Arch. f. klin. Chir., 1879, t. XXIV, p. 779.
(2) Von Bruns. Berl. klin. Woch., 1880, n° 43.
(3) Mikulicz. Arch. f. klin. Chir., 1880, t. 1880, t. XXV, p. 707.
(4) In Genzmer. Sammlung klin. Vorträge, n° 135.

Mikulicz, résumant à son tour la pratique de Billroth et ses propres expériences sur la question du spray, pense que l'infection directe de la plaie par les germes aériens n'est pas encore démontrée et que le fût-elle, l'action du spray est trop peu énergique pour détruire ces germes ; on pourrait, au contraire, l'accuser d'entraîner mécaniquement des germes dans les plaies, de gêner l'opérateur, de n'être pas sans danger pour l'opéré, surtout lorsque de larges surfaces péritonéales sont mises à découvert, parce qu'il refroidit et irrite la plaie ; en tous cas le spray peut, sans inconvénient, être remplacé par un simple lavage à l'eau phéniquée.

Devant cette levée de boucliers il y eut peu de protestations. Nussbaum (1) déclara cependant et affirme encore que le spray n'irrite pas les plaies et qu'au point de vue du danger de l'intoxication il est moins à craindre que les lavages à l'eau phéniquée ; contrairement à Billroth, il demeure convaincu que c'est principalement dans les grandes opérations, dans la chirurgie péritonéale surtout, que le spray doit être employé, tandis qu'à la rigueur pour les petites plaies et les opérations de courte durée l'irrigation pourrait suffire. Rydygier, s'attachant à la réfutation du travail de Mikulicz, soutint même que « l'action mécanique du spray est favorable à la plaie, surtout lorsque, comme d'habitude, le spray est mis en activité avant la première incision ou avant l'enlèvement de la dernière pièce du pansement..... et que son action chimique ne nuit pas, mais est utile à la plaie ; que l'irrigation consécutive peut d'autant moins remplacer le spray dans tous les cas qu'elle ne possède pas l'énergie de celui-ci et, en second lieu, ne peut être employée partout (2). »

Mais ces protestations furent inutiles. Koch (3) démontra que les vapeurs phéniquées sont impuissantes à détruire les bactéries, que les vapeurs émises à la température ordinaire n'impressionnent pas le moins du monde, *au bout d'un mois et*

(1) Von Nussbaum. Leitfaden zur antiseptichen Wundbehandlung. Stuttgart 1881.

(2) Rydygier. Deutsche Zeitschrift t. Chir. 1881, t. XV, p. 268.

(3) Koch. Loc. cit.

*demi de contact*, les spores d'une terre charbonneuse; Leisrinck (1) vint ajouter une statistique concluante à celles de Bruns et de Trendelenburg; Wernich (2) démontra encore que si le spray peut, jusqu'à un certain point, garantir les plaies aseptiques, il est impuissant devant uue infection déclarée; Lawson Tait (3) déclara que sur 200 observations de chirurgie péritonéale il avait obtenu des résultats d'autant plus beaux qu'il s'était servi d'un spray phéniqué plus faible et que ses meilleurs résultats avaient été obtenus sans spray; Starcke et Melladew le condamnèrent en chirurgie d'armée et ainsi disparut le spray de la pratique chirurgicale, emportant avec lui le dernier élément mystérieux et en quelque sorte la dernière épave du pansement de Lister.

## V. *Pansements spéciaux.*

Pour terminer cette étude, il nous reste à dire quelques mots de certains pansements spéciaux peu connus ou peu usités en France, mais très répandus à l'étranger. Déjà dans les chapitres précédents, en parcourant l'histoire des agents antiseptiques employés, nous avons décrit le pansement Thiersch à l'acide salicylique, le pansement de Kocher au chlorure de zinc et les divers pansements à l'iodoforme; nous ne ferons qu'une courte étude des autres pansements.

*Pansement phéniqué humide de Bardeleben.* — C'est le plus simple de ces pansements spéciaux. Il consiste à appliquer simplement sur la plaie des compresses imbibées d'une solution phéniquée, et recouvertes d'une enveloppe imperméable qui empêche l'évaporation. Voici, du reste, le passage de Bardeleben qui s'y rapporte (4) : « Dès que j'eus commencé, en 1872, à me servir du pansement de Lister, je me préoccupai de la né-

(1) Leisrinch. Berliner klin. Woch., 1881, p. 192-207.

(2) Wernich. Deutsche med. Woch., 1881, n° 48.

(3) Lawson Tait. British med. Journal, 25 avril 1882.

(4) Bardeleben. Deutsche Gesellschaft, 26 mai 1875 et Berl. klin. Woch. 1875, n° 29, p. 397.

cessité de pourvoir au remplacement des pièces nécessaires à ce pansement, lesquelles se consommaient rapidement. J'ai fini par prendre de la mousseline convenable (étoffe de rideau) que je plonge d'abord dans une solution aqueuse d'acide phénique à 4 %, je la fais tordre et la replonge ensuite dans une solution à 1,5 %. J'obtiens de la sorte des compresses fortement phéniquées qui, à la condition d'être assez épaisses et d'être employées en plusieurs doubles, peuvent donner d'aussi bons résultats que les matériaux de Lister. Sur beaucoup de points même, comme au cou, à la suite des plaies d'extirpation, elles s'appliquent mieux et les malades les préfèrent en raison de leur humidité lorsque l'inflammation s'établit autour de la plaie. Toutefois ce pansement se dessèche rapidement et cesse alors d'être antiseptique: c'est pourquoi il faut l'humecter fréquemment. » — Pour les autres détails, ligatures, sutures, etc., Bardeleben imite Lister.

Ce pansement, qui se rapproche beaucoup du *Water dressing* et du pansement de L. Le Fort, est en effet plus simple, plus économique et moins rèche que le pansement de Lister; aussi fut-il adopté et est-il encore appliqué dans nombre de cliniques en France et en Allemagne : malgré l'anathème des listériens orthodoxes, il donna de bons résultats et ne tomba en désuétude qu'à cause des propriétés irritantes et de l'absorption trop facile de l'acide phénique liquide.

*Pansement inamovible de Bergmann.* — La chirurgie d'armée, pour laquelle il importe d'avoir des pansements peu coûteux, simples et faciles à se procurer, tira surtout parti du pansement humide de Bardeleben. Bergmann (1), dans le même but, essaya de simplifier la thérapeutique des fractures articulaires par coup de feu ; son pansement des coups de feu du genou n'est autre chose que la combinaison de l'appareil plâtré et du pansement salicylé de Thiersch.

Nommé chirurgien consultant de l'armée du Danube, Bergmann raconte, en effet, qu'au début il s'appliqna de toutes ses

(1) Bergmann. Discours d'ouverture à l'Université de Wurtzbourg 1878.

forces à pratiquer rigoureusement le pansement de Lister dans les coups de feu du genou, mais qu'il ne tarda pas à s'apercevoir que cette tentative, en raison de la difficulté de l'approvisionnement et de l'hétérogénéité des éléments du pansement, était impraticable. Il adopta alors la pratique suivante : l'extrémité blessée, sur laquelle les manœuvres de diagnostic ou d'exploration n'étaient pratiquées qu'avec une extrême discrétion, était nettoyée sur le champ de bataille même avec une solution phéniquée forte, puis enveloppée dans un manchon d'ouate salicylée très épais au niveau de la blessure; le tout était fixé et maintenu par un bandage sur lequel on appliquait aussitôt un appareil plâtré, fenêtré ou non, immobilisant tout le membre de la hanche au genou.

Grâce à ce pansement, les blessés échappaient à l'influence néfaste des manœuvres chirurgicales, des cahots du transport et des germes septiques des ambulances; la fracture guérissait même quelquefois sous le premier pansement; aussi, tandis que, durant la guerre d'Amérique, les fractures articulaires du genou avaient donné 83,7 °/₀ de mortalité, Bergmann obtint-il 30 guérisons sur 59 blessés (mortalité, 49 °/₀); sur 15 cas analogues pris après la bataille de Gorni-Dubniak, il eut 14 guérisons dont 8 sans suppuration, quoique parmi ceux-ci il y eût 3 cas de projectiles demeurés dans la plaie, 1 cas de fracture esquilleuse de la rotule et 1 cas avec énorme mobilité latérale de l'articulation. — Sur 18 coups de feu pénétrants du genou traités de la sorte, Reyher (1) obtint 15 guérisons.

*Pansement au sublimé de Bergmann.* — Mais, poursuivant ses études sur l'antisepsie en chirurgie d'armée, Bergmann ne tarda pas à perfectionner son pansement. Dans le remarquable cours de chirurgie de guerre professé aux chirurgiens militaires de Wurtzbourg (2), après avoir formulé les 4 conditions d'une bonne antisepsie, à savoir: une hémostase minutieuse, un bon drainage, un enveloppement antiseptique complet et des pré-

(1) Reyher. Saint-Pétersb. med. Woch., 1877 et Sammlung klin. Vortrage, 1878.

(2) Bergmann. Deutsche milit. Zeitschrift, 1882, loc. cit.

cautions opératoires, il proposa d'employer pour l'enveloppe antiseptique l'ouate ou la gaze au sublimé.

Nous avons indiqué plus haut le mode de préparation de ces matériaux; voici en quoi consiste le pansement pour les plaies récentes : désinfection du champ opératoire, des instruments et des mains avec une solution de sublimé à 1/1000; pendant l'opération, lavage fréquent des mains et des instruments dans l'eau sublimée, abstersion de la plaie avec des fragments de gaze sublimée en guise d'éponges, ligatures au catgut phéniqué, sutures à la soie sublimée; enfin application sur la plaie d'un carré de gaze sublimée servant de protective et, par-dessus, d'une épaisse enveloppe de gaze sublimée (8 doubles de gaze avec une feuille de papier de gutta-percha entre les deux derniers doubles); bandes de gaze pour fixer le tout, suspension et élévation du membre.

Pour le spray ou pour l'irrigation et particulièrement pour la toilette de la plaie avant la suture, Bergmann conserve cependant l'acide phénique, non pas tant à cause des propriétés toxiques du sublimé, mais parce que, dit-il, la solution phéniquée pénètre plus profondément les tissus que la solution sublimée, qui coagule immédiatement l'albumine de la plaie. Chez les enfants toutefois Bergmann supprime même le spray phéniqué.

*Pansements rares de Neuber.* — Le but de Neuber a été de créer un pansement antiseptique rare comme le pansement d'A. Guérin. Pour celà il fallait deux choses : 1° n'introduire dans la plaie que des matériaux inertes qui, après avoir rempli leur rôle, se résorberaient et ne nécessiteraient pas un changement de pansement; 2° recouvrir la plaie d'un revêtement absorbant suffisamment poreux pour retenir toutes les sécrétions de la plaie et suffisamment antiseptique pour en empêcher la corruption.

La première difficulté était en partie surmontée par le catgut; les drains en os décalcifié, que Neuber inventa dans ce but, permirent de fermer la plaie et de ne plus s'occuper ni des drains, ni des ligatures, ni des sutures. — La seconde difficulté fut surmontée en recouvrant la plaie d'épais coussins de jute

phéniquée superposés. Voici comment se pratiquait le pansement à la clinique d'Esmarch, à Kiel (1).

Après avoir fermé la plaie par la suture et avoir assuré l'écoulement des liquides au moyen des drains résorbables, ou bien après avoir recouvert de protective la surface d'une plaie qui ne peut être réunie par la suture, on appliquait sur la plaie des coussins de jute phéniquée enveloppés de gaze. Ces coussins étaient d'inégale dimension ; les plus petits s'appliquaient directement sur la plaie et étaient fixés à l'aide d'une bande de gaze ; si la plaie était petite, un seul coussin pouvait suffire. Le grand coussin, de 50 à 60 centimètres de dimension, servait à recouvrir les précédents et débordait largement les limites de la plaie ; on l'appliquait exactement en ayant soin de faire disparaître ses plis à coups de ciseaux et, pour rendre la compression uniforme ainsi que pour diminuer la quantité de liquides de sécrétion, on le fixait avec une bande en caoutchouc vulcanisé de 3 à 5 mètres de longueur.— Ce pansement demeurait en place 11 à 40 jours, le plus souvent jusqu'à la guérison complète; il n'était enlevé que s'il était traversé par les produits de sécrétion de la plaie. — Les coussins de jute renfermaient au début 8 à 10 °/₀ d'acide phénique ; on maintenait l'antisepsie en les arrosant tous les deux jours avec une solution phéniquée à 5 °/₀.

Neuber a pansé de la sorte 131 plaies, la plupart graves (amputations, résections articulaires, évidements, etc.), qui ont presque toutes guéri sans fièvre et sans suppuration ; 101 d'entre elles ont cicatrisé sous le premier pansement.

Weljaminow (2), à Nicolaï Militair Hospital, a modifié légèrement le pansement de Neuber ; il lave la plaie avec une solution de chlorure de zinc à 8 °/₀ pour arrêter le suintement sanguin, place des drains osseux, suture la plaie et désinfecte superficiellement avec une solution phéniquée à 5 °/₀ ; puis il recouvre la plaie d'un très fort coussin d'étoupe phéniquée, qu'il préfère à la jute ; par-dessus une feuille de papier paraf-

(1) Neuber. Arch. f. klin. Chir., 1880, t. XXVI, p. 77.
(2) Weljaminow. Centralblatt für Chirurgie, 1880.

finé. Le tout est fixé par des bandes de calicot trempées dans la solution phéniquée. Le pansement demeure 8 à 20 jours en place.

Dès que l'iodoforme fut introduit en chirurgie, Neuber (1) du reste se hâta de le substituer dans ses coussins à la jute phéniquée qui est trop peu antiseptique et qui n'empêche pas suffisamment la décomposition des liquides aspirés ; les coussins iodoformés étaient en outre plus poreux, plus absorbants, et jouaient mieux le rôle d'éponge ; malheureusement le pansement était trop cher. Neuber mélangea alors l'iodoforme à diverses substances, la sciure de bois, le tan, la cendre, le son, l'écorce de chêne, etc.; toutes ces substances sont bonnes pour les pansements, mais aucune ne vaut la poussière de tourbe.

La poussière de tourbe était déjà employée dans certaines casernes pour la désinfection des latrines, quand ses propriétés antiseptiques et thérapeutiques furent révélées à Neuber par un ouvrier de tourbières qui s'était fracturé le bras. Il étudia alors ce produit dans le service d'Esmarch et constata que la poussière de tourbe possède un pouvoir d'absorption considérable pour l'eau (9 fois son poids), l'ammoniaque, le gaz ammoniac et les corps odorants, et qu'en outre la tourbe est par elle-même antiseptique. Ainsi la poussière de tourbe, simplement humectée d'une solution phéniquée à 5 % et appliquée directement sur les plaies, ne provoque aucun accident; introduite dans la cavité péritonéale des animaux, elle ne donne pas de péritonite et, en injection sous-cutanée, l'eau des tourbières ne donne pas d'inflammation.

Neuber fabriqua alors des coussins de tourbe phéniquée et iodoformée et, après quelques essais, voici à quelle combinaison il s'arrêta. Lavage de la plaie avec l'eau phéniquée à 2,5 %, désinfection éventuelle avec une solution de chlorure de zinc à 8 % ou avec 3 grammes d'iodoforme au maximum; ligatures et sutures au catgut; drains résorbables ; puis, directement sur la plaie, un petit sachet de gaze, rempli de poussière de tourbe renfermant 2,5 % d'iodoforme, et, par-dessus celui-ci, un

(1) Neuber. Arch. f. klin. Chir., 1881, t, XXVII, p. 759.

grand sachet de tourbe phéniquée (poussière de tourbe arrosée d'une solution phéniquée à 5 %) ; on fixe le tout avec une bande de gaze. Le pansement doit rester en place 14 jours au minimum, sauf complications.

Sur 55 grandes plaies traitées de la sorte, parmi lesquelles 5 grandes amputations, 7 résections ou ostéotomies, 1 ovariotomie, 2 herniotomies et 6 nécrotomies, il n'y eut pas de mort; 44 guérirent sous le premier pansement, dont 22 complètement et 22 avec persistance de points fistuleux ou suppurants ; 11 seulement nécessitèrent plusieurs pansements. Dans 31 cas il n'y eut pas de fièvre, dans 11 une fièvre aseptique, dans 6 une fièvre de suppuration, dans 4 une fièvre indépendante de la plaie ; 5 fois seulement il fallut renouveler le pansement avant le 14e jour.

Neuber du reste ne s'en est pas tenu là ; il n'a pas tardé à employer les coussins de tourbe brute (1) et il a fabriqué un pansement très bon marché, moelleux, élastique, antiseptique et très absorbant, qu'il décrit de la sorte :

« Le pansement duquel nous usons aujourd'hui se compose d'un ou deux coussins de gaze remplis de poussière de tourbe, placés sur la plaie et maintenus par des bandes de gaze ; ni la gaze ni la tourbe ne sont préparées antiseptiquement, mais elles sont trempées, immédiatement avant l'opération, dans l'eau sublimée à 1/1000... Pour l'irrigation des plaies pendant l'opération, pour le spray et le lavage des instruments, nous nous servons comme précédemment d'une solution phéniquée à 2,5 % à l'exception des cas dans lesquels il y a un danger immédiat d'intoxication, comme chez les petits enfants, les individus affaiblis, etc... Immédiatement avant l'application des sutures, la plaie est lavée à fond avec une solution sublimée à 1/1000 dont nous ne saurions assez recommander l'usage pour obtenir une désinfection primaire énergique. »

Sur 212 grandes plaies traitées de la sorte à la clinique de Kiel, de septembre 1881 à mai 1882, parmi lesquelles 32 résec-

---

(1) Neuber. Deustche Gesellschaft, Berlin, 1882, congrès des médecins du Schleswig-Holstein, 1882 et Arch. f. klin. Chir., 1882, t. XXVIII, p. 487.

tions et ostéotomies, 28 curages d'articulations ou d'os cariés, 30 grandes amputations ou désarticulations, 56 extirpations de tumeurs, 16 nécrotomies, 5 herniotomies, 14 élongations nerveuses, etc., Neuber ne compte que 3 morts indépendantes de l'opération, à savoir une d'hémorrhagie et de gangrène de la jambe après une résection du genou chez un hémophilique, une de tétanos et une de delirium tremens et de phlegmon septique sans relation avec le terrain opératoire dans un cas de suture de la rotule.

Abstraction faite de ces trois cas mortels, le pansement ne fut enlevé que 11 fois avant terme, et dans 85 °/₀ des cas on trouva une guérison parfaite ou à peu près parfaite à la levée du premier appareil.

Ces résultats merveilleux, Neuber les attribue, comme on l'a vu, à la capacité d'absorption de la tourbe pour les liquides (1) et à son pouvoir antiseptique. Malheureusement Gaffky (2) ne tarda pas à démontrer par des expériences précises, faites en séparant par une couche de tourbe du serum sanguin stérilisé d'un mélange de bactéries ou de bacilles, ou d'une culture pure de spores charbonneuses, de micrococcus tetragenus ou de bactéries de la septicémie expérimentale, puis, en inoculant le sérum à des souris, que la tourbe n'a aucune propriété *bactéricide* et qu'elle n'est pas un agent de désinfection ; — qu'elle ne possède pas davantage de propriétés antiseptiques en ce sens qu'imprégnée de liquides de culture appropriés, elle ne s'oppose pas *absolument* à la multiplication des organismes inférieurs, mais que toutefois elle peut, dans ces conditions, *ralentir* jusqu'à un certain point cette multiplication.

En conséquence, l'auteur pense que les résultats obtenus par Neuber ne doivent pas être attribués aux propriétés antisepti-

(1) Neuber a cherché à déterminer le pouvoir d'absorption de certaines poudres comparativement à la tourbe et il a trouvé, pour 10 parties de chacune de ces poudres, les résultats suivants :

Tourbe, 80 à 90 parties d'eau; sciure de cèdre 44, tan 23, sciure de sapin 55, son de blé 25, tan brut 20, cendres de tourbe 14,5, sable 14, balle d'avoine 13.

(2) Gaffky, Arch. f. klin. Chirurgie, 1882, t. XXVIII, p. 495.

ques de la tourbe, mais seulement à son *pouvoir absorbant* qui prévient toute rétention des produits de sécrétion et les diffuse dans toute l'épaisseur du pansement, comme à son *élasticité* qui, sur les bords du pansement, réalise une occlusion aussi parfaite qu'on puisse l'espérer.

*Pansement inorganique de Kümmel.* Max Schede et Kummel (1), à Hambourg, s'inspirant comme Bergmann des travaux de Koch, non seulement adoptèrent le sublimé comme l'antiseptique le plus puissant et le plus fidèle, mais encore essayèrent de n'introduire dans le pansement aucune substance corruptible ou fermentescible; ils prirent comme type le pansement rare de Neuber et tentèrent de l'exécuter en n'employant que des substances inorganiques, le verre, le sable et la cendre.

Tous les objets de pansement furent préparés au sublimé (soie, catgut) ou séjournèrent dans une solution de sublimé à 0,1 % (éponges, compresses); toutefois, comme les instruments sont attaqués par le sublimé, ils conservèrent l'acide phénique pour le spray et la désinfection des instruments.

Le verre servit à la fabrication du coton de verre et des drains capillaires dont nous avons déjà parlé. La cendre, humectée d'une solution aqueuse à 1/2500 de sublimé, et le sable mélangé à une solution éthérée de sublimé à 1/1000, servirent à remplir des sachets de coton mince préalablement désinfectés dans une solution de sublimé à 0,5 %, additionnée de 10 % de glycérine.

Le pansement se fait de la façon suivante: désinfection de la plaie au sublimé, ligatures et sutures au catgut ou à la soie sublimés, drainage capillaire avec la soie de verre tressée; puis on recouvre la plaie d'une mince couche de coton de verre trempé dans une solution de sublimé à 1 % et légèrement exprimé, on place par-dessus un ou deux petits coussins de cendre un peu humectée, enfin un grand coussin de cendre et une bande de gaze.

---

(1) Kummel. Deutsche Gesellschaft, Berlin, 1882, et Revue de chirurgie, 1882, n° 10, p. 844.

Le premier pansement reste, presque sans exception, jusqu'à la guérison présumée des plaies; pour les grandes plaies, on supprime le drainage capillaire du septième au dixième jour et on renouvelle alors les coussins qu'on n'enlève plus qu'à la guérison. Celle-ci se produit presque toujours sans fièvre et par première intention, « avec une sûreté et une uniformité inconnues sous le pansement de Lister le plus strict ». Ainsi une amputation de cuisse guérit en 13 jours, des herniotomies en 5 à 8 jours, etc., et, sur plus de 200 cas, Schede et Kummel n'ont observé ni fistule provoquée par le drain, ni eczéma de la peau, ni maladies traumatiques infectieuses sous les plaies recouvertes du pansement inorganique occlusif.

Ajoutons enfin que le prix de ce pansement est minime parce que c'est un pansement de longue durée (Dauer Verband); aussi Kummel le croit-il appelé au plus grand avenir.

# REVUE CLINIQUE.

## REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

### HÉMOTHORAX TRAUMATIQUE ABONDANT. — EMPYÈME. — GUÉRISON.

Observation prise dans le service de M. Bouchez,
médecin en chef à Philippeville,
par M. Louis Véron, médecin aide-major de 1re classe.

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, le nommé Portelli qui, à sa sortie du tribunal, où il avait été appelé pour affaires commerciales, s'est tiré un coup de revolver dans le côté droit de la poitrine, le 5 mai au soir. Le blessé est apporté dans nos salles deux heures après l'accident. On constate à 0,06 en dedans du mamelon et à 0,01 au-dessus une plaie circulaire de la largeur d'une pièce de 0,50 cent., à bords déchiquetés avec une zone noire ecchymotique; cette plaie a été produite par un projectile de 0,005mm de diamètre. Ce projectile, entré dans le troisième espace intercostal, a entamé le bord supérieur de la quatrième côte; il n'y a pas d'orifice de sortie, et la balle doit être perdue dans la poitrine, car on la recherche en vain sous les parois du thorax ou de l'abdomen.

Il n'y a pas d'emphysème sous-cutané, ni d'hémorrhagie par la plaie, mais on constate des crachements de sang assez abondants. Le lendemain 6, le blessé a des symptômes très nets d'un hémothorax considérable; il éprouve une douleur très vive dans le côté droit de la poitrine, la dyspnée est intense, on compte 60 inspirations par minute, le facies est cyanosé, haletant, le pouls petit, très fréquent s'élève à 120 par minute. La percussion révèle une matité qui s'étend presque à l'angle du scapulum ; il s'agit là, sans le moindre doute, d'un épanchement sanguin qui a envahi une grande partie de la cavité pleurale. On fait, séance tenante, dans la matinée du 6, une saignée de 625 gr. et d'autant plus copieuse qu'on avait affaire à un sujet pléthorique ; cette saignée était surtout dirigée contre la dyspnée et dans le but de favoriser la résorption de l'épanchement ; de plus on donne de la glace à l'intérieur. Le 6, au soir, on constate une légère sédation, le pouls est un peu moins fréquent, 110; la respiration est un peu moins anxieuse, 48 R, à la minute, et la température, qui le matin était de 39,6, descend le soir à 39°.

Le 7, la détente continue, la température du soir tombe à 38,3.

Le 8, la fièvre se rallume, monte à 39,8, la respiration devient orthopnéïque et s'élève à 80 à la minute, le pouls est à 140, les battements du cœur sont précipités, la pleurodynie est intense, l'expectoration est toujours sanguinolente, les crachats sont collants et visqueux et font croire que le parenchyme pulmonaire lui-même participe à l'inflammation ; devant ces symptômes on discute la question de l'empyème, mais on préfère procéder du simple au composé, et l'on commence par la ponction.

On fait une première ponction dans le sixième espace intercostal et sur la ligne axillaire, et probablement parce que l'aiguille aura plongé dans des caillots sanguins, elle ne donne aucun résultat ; une deuxième ponction faite dans le troisième espace donne issue à 1,200 gr. d'un liquide noirâtre, mélangé de sang et de sérosité; cette sérosité noirâtre ne donne pas de caillots au fond du vase, la fibrine étant déjà précipitée dans la cavité thoracique.

Aussitôt après la ponction, on perçoit un peu le murmure vésiculaire par le déplissement du poumon, et l'on fait une injection de 0,01 cent. de chlorhydrate de morphine contre la pleurodynie.

Le soir de cette opération on assiste à la disparition de l'orthopnée mais la température élevée persiste et doit être entretenue par la pleuro-pneumonie traumatique. Le lendemain, le point de côté a disparu, mais la matité est promptement revenue nous montrer que le

liquide avait gagné son premier niveau, c'est-à-dire l'épine de l'omoplate ; c'est à cette hauteur seulement que l'on commence à percevoir les vibrations thoraciques qui sont éteintes au-dessous. En avant la matité ne dépasse pas le mamelon ; l'auscultation décèle du souffle et de la bronchophonie dans toute la sphère de la matité.

En 24 heures le niveau de la ligne de matité s'est élevé de 0,02 cent. environ, et, malgré cela, l'anxiété respiratoire et le point de côté ont disparu peut-être sous l'influence des injections de morphine qui pendant cette semaine ont été faites quotidiennement. D'autre part, les crachats continuent à être visqueux et adhérents, mais moins sanguinolents, cet état symptomatique se maintient ainsi les 10, 11, 12 et 13.

Le 14 au matin, la situation est aggravée: la température, qui le 13 au soir, était à 39°, est aujourd'hui à 40°, pouls 120, respiration 40. Il a un peu de délire et un peu de cyanose de la face. L'épanchement se tient à son niveau. On fait une deuxième ponction dans le troisième espace intercostal, évitant ainsi de tomber, comme la première fois, dans les caillots sanguins ; cette ponction donne issue à un liquide dont le premier litre est rouge clair : c'est la couche supérieure de l'épanchement, et dont le deuxième litre est louche, rouge brique, avec un dépôt abondant, c'est la couche inférieure.

La quantité retirée est de 1,751 gr. Cette suppression de liquide permet à la respiration de reparaître dans toute la hauteur du poumon.

Le 15 au matin, température 38,3, pouls 110, respiration 36, mais le soir de ce même jour, la cavité pleurale se remplit une troisième fois regagnant son niveau ordinaire, l'épine de l'omoplate. Il est plus facile d'éteindre temporairement les effets de l'hémorrhagie que d'en arrêter la source. Ces récidives multiples et rapides font croire ou qu'un vaisseau important a été intéressé dans le traumatisme ou qu'une pleurite intense entretient un épanchement aussi abondant.

Après cette deuxième ponction, comme après la première, nous avons eu une période d'accalmie ; mais, peu à peu, les symptômes reprennent leur gravité, et le 19 au soir l'état général devient inquiétant. Température 40,3, pouls 130, respiration 40. Devant cette situation, l'empyème est projeté pour le lendemain, car les allures cliniques font penser à une altération des liquides intra-pleuraux.

Le lendemain 20, au moment où nous nous approchions du malade, nous constations qu'un pseudo-empyème naturel précédait l'empyème

chirurgical; nous trouvions le malade baigné dans un flot de pus. L'épanchement était graduellement arrivé à la purulence, et l'abcès pleural ainsi formé s'était ouvert pendant la nuit par l'orifice d'entrée de la balle. Cette ouverture spontanée a été suivie d'une chute de la température qui de 40° tombe à 36,8, le pouls vient à 105, et la respiration arrive à 30. Séance tenante, le malade est plongé dans un bain antiseptique: des efforts de toux, et du reste, tous les efforts d'expiration en général provoquent un véritable jet purulent comparable à un jet d'urine. Après le bain, pansement phéniqué. Mais ou ne pouvait pas se contenter de ce mode d'évacuation de la collection purulente.

L'écoulement du pus serait tout à fait insuffisant; le drainage et le lavage seraient impossibles; l'air et ses germes septiques pénétreraient tout à leur aise dans la cavité pleurale, déterminant la décomposition putride et la terminaison fatale. Aussi le lendemain on fait l'empyème dans le septième espace intercostal et sur la ligne axillaire postérieure. On incise couche par couche jusqu'à la plèvre, dont, disons-le en passant, nous n'avons pu percevoir le soulèvement par les mouvements respiratoires, comme cela arrive d'habitude.

Portant le doigt au fond de la plaie, on décolle la plèvre, et un flot de pus jaillit (2 litres environ). Avec ce même doigt, on cherche à augmenter l'ouverture de la plaie; mais, en faisant cette manœuvre, on sent la balle qui est accolée à cet endroit à la paroi thoracique: on la fixe avec le doigt recourbé en crochet, et on la tire avec une pince. Cette balle était légèrement aplatie et sa surface était parcourue par des éraillures, elle avait 0,005 mil. de calibre. Le pus évacué, on achève le lavage avec un bain phéniqué, et l'on place un gros drain en caoutchouc dans la cavité pleurale; il ne faut pas penser à faire repasser ce drain par l'orifice d'entrée de la balle dont le trajet est anfractueux et extrêmement difficile à retrouver; d'un autre côté, on craint de léser le poumon.

Le soir de l'opération, la température remonte à 38° et se maintient à cette hauteur jusqu'au soir du 25: c'est alors que les phénomènes généraux deviennent plus inquiétants. Température 40,6, pouls 130, respiration 40. Où était la cause de cette poussée fébrile? Le bain et le pansement phéniqués étaient renouvelés journellement; la sécrétion purulente était peu abondante. Devait-on penser à une retention de pus sous la cavité pleurale? Nous avions cependant un gros drain de la grosseur du petit doigt qui plongeait dans la poi-

trine et devait en assurer le libre écoulement. C'était très probablement le volume exagéré du drain qui, par son aspiration continuelle, amenait une trop grande quantité d'air au contact des surfaces pleuro-pulmonaires enflammées et devenait ainsi une source constante d'irritation. Aussi l'on remplace ce gros drain par un deuxième qui n'avait pas la moitié de son volume et l'on complète cette opération en administrant deux bains phéniqués par jour.

Le lendemain 26, la température tombe à 36,6. Nous n'avons donc plus d'infection, et la suppuration est réduite à son minimum. Pouvons-nous espérer qu'en ôtant définitivement le drain et qu'en continuant le pansement antiseptique, la plaie se fermera, et l'épanchement pleurétique ne se reproduira pas. C'est ce que nous allons tenter en redoublant de surveillance et d'attention sur l'état du malade. Le drain est enlevé, et le pansement phéniqué fait correctement deux fois par jour.

Mais, le 26 au soir, une violente fièvre se rallume. Le thermomètre donne 40,8, la langue est sèche, soif vive, pouls 150, respiration 60. On constate de nouveaux signes de septicité; il nous faut y parer tout de suite. Nous établissons, séance tenante, l'irrigation continue au moyen de deux gros tubes en caoutchouc, dont l'un part d'un récipient d'eau tiède phéniquée suspendu à une potence et arrivant dans la poitrine par la plaie, et l'autre part de la poitrine et est destiné à conduire l'eau qui a lavé la poitrine et qui est chargée de détritus purulents dans un autre vase placé près du lit. A partir de ce moment, les signes de septicité disparaissent et la température oscille entre 36,4 et 37,4, le pouls est moins fréquent, le malade a du sommeil et de l'appétit, il a toujours cependant un peu de toux et d'expectoration visqueuse. Cette toux a même, pendant la nuit du 28, chassé le tube de la poitrine, qui a été replacé immédiatement et mieux assujetti. Cependant le drain a été de nouveau chassé le lendemain, et il y a là un desideratum dans le fonctionnement de l'irritation continue.

Pour remédier à la difficulté de maintenir ce tube en caoutchouc plongé dans la poitrine, nous nous sommes servi d'une sonde en gomme à œillère double dans laquelle nous avons placé un mandrin; le tout a été recourbé et enfoncé dans le cul-de-sac pleuro-diaphragmatique.

La courbure de cette sonde mandrinée s'opposait à son expulsion de la poitrine. Tout alla admirablement sous l'influence de notre pansement et de nos deux bains antiseptiques quotidiens jusqu'au

31 mai. A ce moment, nouvel incident, le thermomètre atteint ce jour-là 39,8, pouls 150, respiration 52. On cherche la cause et l'on ne peut la trouver que dans la présence d'une éponge qui avait été placée entre la plaie et le fil qui maintenait la sonde-drain, trois jours auparavant.

Cette éponge était remplie d'un liquide jaune sale et d'odeur très fétide; elle s'était chargée, et c'est là le procès des éponges en général, de germes et de détritus purulents provenant de la cavité thoracique. Persuadé que nous avons là une cause d'infection, nous enlevons l'éponge immédiatement. L'idée était juste, car la température descend graduellement et, le 3 juin, arrive à 37°. Le 4 juin, les injections phéniquées qui avaient été faites concurremment avec l'irrigation continue, ne ramènent plus qu'une quantité insignifiante de pus inodore. La plaie est rose, et le point seul où avait été porté la sonde est grisâtre et présente un aspect escharotique. Pour remplacer l'irrigation continue, on place un drain dans la cavité pleurale qui permet de continuer régulièrement matin et soir les injections d'acide phénique dans la poitrine.

Le 5 juin, la plaie d'entrée de la balle était guérie. L'examen stéthoscopique de la poitrine, que nous avons suivi pendant toute la durée de l'évolution de son affection, présentait l'état suivant. On avait évidemment les signes d'un pneumothorax, l'air arrivant constamment dans la poitrine par le drain. Les crachats visqueux adhérents au vase n'existent plus. La fièvre était tombée. La sécrétion purulente était tarie. Le drain fut chaque jour raccourci de 0m01 à 0m02 jusqu'au moment où on le supprima complètement.

C'est le 9 juin que le drain est définitivement enlevé au milieu d'un état général excellent. Dès lors il ne nous restait plus qu'à attendre le retour graduel de la guérison. Mais le 12 juin au soir, la température qui, depuis le 29 mai, s'était tenue aux approches de 37°, monte subitement à 39,5 ; aussitôt nous examinons le thorax qui ne vient pas nous révéler la cause de cette fièvre; le 13 juin au soir, le thermomètre donne 40,6 ; le malade a peu de dyspnée, pas de point de côté, et l'on ne trouve qu'une légère matité à la base. Le 14, la température atteint 40,7, mais ce jour-là seulement on trouve des signes nets du retour de la collection purulente.

Il existe une douleur assez vive au niveau du mamelon droit; le malade dit avoir perçu, en faisant des mouvements dans son lit, un bruit de glouglou; la succussion hippocratique vient aussitôt nous confirmer les assertions du malade; ce bruit de glouglou doit tenir

au mélange du pus et des gaz résultant de sa décomposition. En somme, le pyothorax était reparu, et il fallait agir : aussitôt on plonge le doigt dans la plaie encore incomplètement cicatrisée et l'on pénètre dans la poitrine ; on donne ainsi issue à un liquide purulent et à des gaz extrêmement fétides ; de là, on le met dans un bain phéniqué où il lave sa poitrine et où il achève de faire sortir, par des mouvements d'inspiration et d'expiration, le pus et les gaz contenus dans sa cavité pleurale. Cette opération faite, la température revient à 37°. La leçon était concluante ; tout tube à drainage doit être, dans les cas de pleurésie purulente, absolument chassé par la prolifération des bourgeons charnus et ne doit jamais être retiré par les mains du chirurgien. C'est sur cette nouvelle règle de conduite que nous nous sommes basé pour traiter la récidive de cet épanchement purulent. Chaque jour on donne deux bains et deux pansements antiseptiques ; chaque jour on fait des injections phéniquées intra-pleurales à travers le tube à drainage que nous avions placé aussitôt après l'opération. Ce tube à drainage est journellement diminué de 0,01 à 0,02 et est repoussé graduellement par la prolifération des bourgeons charnus. Nous nous sommes rendu compte très exactement du retrait graduel de la cavité pleurale : chaque matin, dans le bain antiseptique, lorsque le malade avait rempli cette cavité pleurale, nous recevions dans une bassine la quantité de liquide qui y était contenue et qui en était chassée par des mouvements d'expiration. Nous avons ainsi les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| 17 juin | 125 gr. |
| 18 | 125 |
| 19 | 120 |
| 20 | 120 |
| 21 | 100 |
| 22 | 95 |
| 23 | 85 |
| 24 | 70 |
| 25 | 60 |
| 26 | 50 |
| 27 | 40 |
| 28 | 40 |
| 29 | 30 |
| 30 | 25 |
| 1er juillet | 20 |
| 2 | 15 |
| 3 | 15 |
| 4 | 10 |

Le 7 juillet, guérison complète.

Nous avons donc assisté au mode de guérison des pleurites sup-

purées, par la prolifération de bourgeons charnus dans la cavité pleurale, par la diminution graduelle de cette cavité, comme les chiffres ci-dessus nous l'indiquent, et par sa disparition complète. Le malade était en somme complètement guéri le 7 juillet, c'est-à-dire 20 jours après le deuxième empyème ; ici nous n'avons point voulu devancer la nature, et c'est à elle que nous avons réservé le soin de chasser complètement le tube de la poitrine ; ce tube est tombé dans le pansement, le 6 juillet, chassé par les bourgeons charnus.

Voici l'état dans lequel nous quittons le malade qui sort de l'hôpital le 14 juillet. Il n'y a aucune diminution dans le volume du thorax du côté de la pleurésie suppurée, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de rétraction thoracique qui ne survient, du reste, que comme résultat consécutif. L'auscultation laisse parfaitement entendre le murmure vésiculaire, et le poumon a repris son élasticité et son fonctionnement normal.

## RÉFLEXIONS.

La question de l'intervention chirurgicale dans les hémothorax est une question encore en litige. Il est donc important d'asseoir sur des faits cliniques sérieusement observés la règle de conduite du chirurgien dans un cas donné. C'est dans ce but que nous communiquons cette observation. Car ce sont les faits qui jugent les théories et qui font prévaloir les unes ou les autres.

On se trouvait en présence d'un hémothorax considérable, quelle devait être la règle de conduite? L'occlusion pure et simple, la ponction, l'empyème, le drainage. Les indications du *modus agendi* ne sont pas encore si clairement posées qu'on puisse se dire : voilà la route à suivre depuis le commencement jusqu'à la fin. Cependant la thèse de M. Nélaton (1880), en nous faisant assister d'une part aux phases diverses par lesquelles a passé jusqu'aujourd'hui, et en éclairant d'un jour nouveau, grâce à son expérience, l'anatomie pathologique des épanchements sanguins intra-thoraciques, a pu nous tracer quelques règles générales de traitement dans les cas d'hémothorax léger ou abondant.

M. le Dr Bouchez a été heureux de voir que sa règle de conduite a été conforme aux préceptes indiqués dans cette thèse.

Examinons les différentes méthodes de traitement dont le chirurgien disposait pour le traitement de notre blessé.

*Occlusion.* — Guy de Chauliac, qui le premier a divisé les plaies de poitrine en plaies pénétrantes et en plaies non pénétrantes, conseil-

lait l'issue des liquides ; c'était l'époque des mèches, des tentes, etc., c'était aussi l'époque des terminaisons funestes. Valentin, en 1772, conseille l'occlusion de la plaie.

En 1836, la Société de chirurgie discute la question du traitement des hémothorax. Verneuil et Desprès vantent l'occlusion pure et simple sans autre intervention chirurgicale, car on craignait beaucoup, à ce moment, l'entrée de l'air dans la plaie, et, disons-le en passant, ce moyen était bien impuissant, l'air pouvant pénétrer par la plaie du parenchyme pulmonaire. Enfin la question est arrivée jusqu'en 1881 avec M. Nélaton qui conseille l'occlusion, mais l'occlusion avec intervention chirurgicale dans les hémothorax abondants.

Cette occlusion a été pratiquée avec des bandelettes de diachylon placées sur l'orifice même de la plaie, et le but a été d'arrêter l'hémorrhagie en exerçant par l'hémorrhagie même une pression sur les vaisseaux favorable à la formation d'un caillot oblitérateur. Le premier danger était ainsi conjuré.

*Ponction.* — Quel est le but de la ponction ? Enlever un liquide de la poitrine sans permettre l'accès de l'air. La ponction se pratiquait d'une manière très imparfaite avant l'invention des instruments aspirateurs de Dieulafoy et Potain ; mais, grâce à ces nouvelles ressources de l'arsenal chirurgical, la ponction est aujourd'hui fort simple et sert souvent du reste à éclairer le diagnostic.

D'après M. Nélaton, avec la ponction capillaire, on évite l'entrée de l'air, mais les caillots oblitèrent la canule, et il est souvent impossible de retirer du liquide de la poitrine. Le fait est absolument juste, mais il faut dire que l'épanchement, le lendemain ou le surlendemain de sa formation, se compose de deux parties : 1° une partie solide constituée par le coagulum sanguin et qui va au fond de la cavité pleurale ; 2° une partie liquide qui est produite aux dépens du sérum et qui occupe la partie supérieure.

Il nous a été facile, comme on a pu le voir dans le cours de cette observation, de constater ces deux couches différentes. En effet, l'aiguille du trocart plongée dans le sixième espace intercostal ne ramène pas de liquide, elle est dans les caillots. Introduite, au contraire, dans le troisième espace intercostal, elle donne issue à 1,200 gr. de liquide. En enlevant ainsi la partie séreuse, on voulait atteindre un double but : d'abord diminuer la suffocation et ensuite favoriser la résorption du coagulum. Le premier but a toujours été atteint, la respiration est toujours redevenue plus calme après chacune des ponctions.

*Empyème.* — L'empyème a été conseillé pour la première fois par Valentin, puis par Larrey. Mais Valentin pratiquait la contre-ouverture immédiatement; il tombait en pleins caillots, dont une partie séjournait dans la poitrine, et dont la décomposition ne tardait pas à amener des accidents septicémiques. En 1836, la Société de chirurgie proscrivait l'empyème, et jusqu'en 1878, on vécut avec les idées de Trousseau qui prétendait que le contact du sang avec la plèvre n'était pas irritant, et que ce sang pouvait facilement se résorber. Cependant Trousseau acceptait l'empyème secondaire, et c'est celui, en somme, que préconise M. Nélaton ; c'est aussi celui dont s'est servi M. Bouchez.

Il a été guidé, comme on a pu le voir, par un accident, à savoir: l'issue du pus formé dans la cavité pleurale à travers l'orifice d'entrée de la balle.

Mais, d'un autre côté, l'empyème avait été fixé au matin même où nous avions cette révélation, imposé qu'il était par la gravité des phénomènes généraux.

*Drainage.* — Le drainage a fourni des succès entre les mains de Richet et de Gosselin ; mais ici il faut encore distinguer le drainage primitif et le drainage secondaire. Il faut rejeter le drainage d'emblée, c'est-à-dire fait le lendemain ou le surlendemain de l'arrivée du malade, car on met là un corps étranger qui ne tardera pas à faire subir à l'épanchement la transformation purulente, mais si le pyohémothorax est formé, il ne faut pas hésiter à drainer.

C'est ce qui a été fait. On a même ajouté au drainage l'irrigation continue, et c'est à ce dernier mode d'intervention que l'on doit certainement la conservation du malade.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE.

**Du naphtol dans les affections de la peau,** par Kaposi (*Wien. med. Woch.*, n° 22, 1881 et n° 30, 1882). — Les dermatologistes sauront gré à Kaposi de leur avoir fait connaître le médicament dont il a patiemment étudié les propriétés et les vertus thérapeutiques. Le naphtol β (il existe deux variétés : isomères α et β) est un dérivé du

goudron; les gros cristaux violet foncé qu'on trouve dans le commerce sont facilement pulvérisables et se dissolvent dans l'alcool pur, dans l'alcool hydraté, dans l'huile et la graisse. Toutes les solutions n'ont pas sur la peau saine une action uniforme; une pommade contenant 15 ou 20 0/0 de naphtol ne détermine pas la moindre irritation cutanée, tandis que la solution alcoolique à 1 0/0 brunit d'abord l'épiderme et en provoque la desquamation, puis fait apparaître des plaques d'érythème ortié qui peuvent s'étendre au delà des points d'application de la liqueur irritante. La peau malade a une susceptibilité bien plus grande : elle est rapidement irritée et absorbe le naphtol dont on peut apprécier les effets toxiques.

Ce corps est éliminé par l'urine au bout de quelques heures, sous forme de naphto-sulfate alcalin qui trouble le liquide et lui donne une coloration brunâtre. L'étude chimique en a été faite dans le laboratoire de Ludwig.

Voici le procédé qui permet de reconnaître la présence du naphtol dans l'urine: on acidifie fortement l'urine avec l'acide chlorhydrique, et on la distille; le produit de la distillation est mélangé à l'éther, puis la solution éthérée est desséchée et le résidu traité par la lessive de potasse; en ajoutant alors quelques gouttes de chloroforme, on obtient une belle coloration bleu-vert.

L'élimination par l'urine ne s'effectue pas d'une façon continue chez les sujets soumis à un traitement prolongé; le naphtol, comme le goudron, comme l'acide pyrogallique, n'apparaît parfois qu'à de rares intervalles.

L'absorption rapide du naphtol et les intoxications qui peuvent en être la conséquence nécessitent une prudence extrême dans le maniement de l'agent médicamenteux.

Les expériences de l'auteur ont porté sur un grand nombre d'individus. C'est surtout aux sujets atteints de la gale qu'il a pu appliquer le nouveau mode de traitement. Les galeux, au nombre de 536, ont été frottés avec la pommade suivante:

| | | |
|---|---|---|
| Axonge.......... | 100 | grammes. |
| Savon médicinal... | 50 | — |
| Craie blanche..... | 10 | — |
| Naphtol.......... | 15 | — |

Une seule application suffit, sans traitement préalable: le malade est placé dans une couverture de laine et peut être renvoyé au bout de vingt-quatre heures. La pommade au naphtol a l'avantage de

n'exhaler aucune odeur et de salir peu le linge; elle irrite moins le derme que les pommades généralement employées contre la gale; elle guérit rapidement l'eczéma qui complique cette affection.

L'eczéma, dans 71 cas, a été traité par le naphtol ; c'est au stade de desquamation que le médicament est applicable sous forme de pommade à 1 0/0 ou de solution alcoolique à 1/2 0/0; dès que l'épiderme brunit, la guérison est complète, le traitement cesse.

L'eczéma chronique circonscrit, avec épaississement de l'épiderme, l'eczéma croûteux du cuir chevelu, peuvent être favorablement modifiés de la même façon.

Rien n'est plus satisfaisant que le résultat obtenu dans la cure du prurigo. Tous les sujets, vieux ou jeunes, sans exception ont été complètement guéris par un savon contenant du naphtol et du soufre ou par une pommade contenant 5 parties de naphtol, pour 100 d'onguent simple. Chez les enfants, la proportion peut être un peu moindre (3 0/0).

Le psoriasis se laisse moins facilement modifier par le naphtol que par l'acide pyrogallique, mais l'auteur le recommande pour les régions découvertes, le visage, la tête, les mains, où l'emploi des autres médicaments rencontre de si grands obstacles.

Pour ce qui concerne les autres dermatoses : séborrhée du cuir chevelu, ichthyose, herpès tonsurans, favus, le nombre des guérisons obtenues est encore trop faible pour permettre un jugement définitif.

L. Galliard.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

**Un cas d'extirpation de la vésicule biliaire pour cholelithiase chronique. Guérison**, par le D[r] Langenbuch. — La vésicule biliaire est, de l'avis des auteurs modernes, tels que Frerichs (Klinik der Leberkrankh., p. 492), Schüppel (O.) (Handb. d. spec. Path. u. Therap. von v. Ziemssen, VIII Bd., I. Hälfte, 2 Abth., p. 212), le foyer véritable de la formation des calculs qui ne prennent que rarement naissance dans les conduits biliaires.

La chirurgie de la vésicule biliaire est encore dans la première phase de son développement. Petit, Thudichum, M. Sims, Kocher, G. Brown, Lawson Tait, Kœnig ont dilaté des fistules et extrait des calculs, tout comme on a opéré l'hydropisie et l'empyème de la vésicule.

Une série d'expériences sur le cadavre me démontra la facilité de l'extirpation de la vésicule biliaire. Une incision transversale correspondant au bord antérieur du foie à laquelle vient aboutir une incision longitudinale suivant le bord extérieur du muscle droit, les deux d'une longueur de 10 à 15 cent., ouvrent suffisamment la cavité abdominale. La vésicule biliaire attachée à la surface inférieure du foie se présente à découvert. Par l'introduction d'une grosse éponge plate, on pousse le côlon et la masse des intestins grêles sous les téguments non incisés, en même temps qu'on relève autant que possible le lobe droit du foie; alors le ligament hépatoduodénal se tend de façon à s'avancer de la profondeur et à ce qu'on puisse saisir entre les doigts de la main gauche l'hiatus de Winslow. Dans ce repli passent, comme on sait, les grands conduits biliaires, et vers le milieu de ceux-ci les ramifications de la veine porte.

Pour écarter le conduit cystique qui est situé plus loin vers la droite et est assez isolé, on fera bien de mettre à découvert la vésicule biliaire en séparant au moyen de quelques coups de bistouri les ligaments péritonéaux. La vésicule se réduit de plus en plus, et finalement passe en formant une spirale dans le conduit cystique qui sera entouré d'une ligature serrée en fil de soie, à 1 ou 2 cent. de la vésicule. Comme condition indispensable de l'opération, il est nécessaire d'établir une occlusion durable du conduit cystique, et, à cet effet, il faut éviter absolument de se servir de ligatures en catgut. Puis on détache la vésicule biliaire en la séparant du péritoine par des tractions ou des incisions; enfin on divise le conduit cystique en deçà de la ligature. Si la vésicule contient une grande quantité de bile, on peut la vider au préalable. Il va sans dire qu'il faut bien se garder de toute lésion du tissu du foie si riche en vaisseaux sanguins. On termine l'opération par la suture de la plaie du ventre.

D...., âgé de 43 ans, était atteint de violents accidents de lithiase biliaire. Il fut pris subitement, en 1866, de vomissements continus et de violentes coliques qui ne cessèrent que le lendemain. Au début il n'eut annuellement qu'une ou deux de ces attaques. En 1869 survint un ictère intense qui ne disparut qu'après deux mois. A partir de ce moment, les douleurs, plus fréquentes et plus violentes, furent toujours suivies de coloration jaune de la peau ou du moins des conjonctives. Une fois aussi on a senti à travers les téguments du ventre un gonflement élastique dans la région de la vésicule biliaire. On constata la sortie de quelques calculs de couleur foncée et de la dimension de pois. Une cure de Carlsbad répétée trois ans consécu-

tifs n'améliora en rien l'état du malade. Dans la première année le poids de son corps était encore de 89,5 kilog.; l'année dernière seulement de 75, et actuellement de 52,5. L'amaigrissement était considérable, la peau flasque, jaunâtre, le foie était normal, et la région de la vésicule biliaire insensible à la pression. L'estomac très irritable fonctionnait mal. L'appétit était très faible, et il y avait de fortes tendances au vomissement et à la constipation. L'urine était normale. Les attaques de douleurs se répétèrent dans les derniers temps presque journellement, et devenaient si intenses qu'elles donnèrent lieu plusieurs fois à des syncopes. Depuis neuf mois le malade les combattait au moyen de doses progressives de morphine.

Je le fis coucher durant cinq jours pendant lesquels il eut journellement deux violentes attaques de douleurs qui avaient manifestement leur point de départ dans la région de la vésicule biliaire et s'étendaient dans tout l'abdomen.

L'opération fut faite le 15 juillet de la manière décrite plus haut.

La vésicule biliaire ne paraissait pas être le siège d'une inflammation récente; ses parois étaient cependant fortement épaissies; elle n'était que modérément remplie de bile qui fut évacuée par aspiration avec une grande seringue de Pravaz. En l'ouvrant on ne trouva dans l'intérieur que deux petits calculs biliaires de la grosseur de grains de millet, et il est à supposer que les purgatifs administrés au malade pendant plusieurs jours avaient contribué à une évacuation abondante de calculs. En détachant la vésicule d'avec le foie, on vit apparaître une légère hémorrhagie provenant de ce dernier organe; elle fut arrêtée facilement au moyen du catgut.

Le malade ne ressentit pas de douleurs après l'opération, et dormit la nuit suivante d'un très bon sommeil.

Les suites de l'opération furent des plus bénignes, et le 27 juillet le malade put quitter le lit. Les anciennes douleurs ne sont pas revenues jusqu'à ce jour (milieu de novembre); par contre, on eut pendant quelque temps à agir contre l'irritabilité et la faiblesse de l'estomac, qui disparurent peu à peu. Déjà, le 10 août, le poids du corps avait augmenté de 6 kilog., et quelques semaines plus tard, au commencement de septembre, de 7,5 kilog. (*Berl. Klin. Wochensch.*, novembre 1882.) B.

**Extirpation du rein gauche pour un fibrome pesant 37 1/4 livres, de la capsule rénale. Guérison,** par le Dr Reinhold Buntzel. — La demoiselle N..., âgée de 33 ans, s'aperçut, il y a environ cinq

ans, de l'existence d'une tumeur indolente dont le volume alla en augmentant; mais la malade ne se décida à réclamer les secours de l'art que lorsque cette tumeur atteignit la grosseur d'une tête d'adulte. Au commencement de 1879, elle consulta Spiegelberg avec qui j'examinai la malade après l'avoir chloroformée. Cette tumeur s'étendait par son extrémité inférieure jusqu'à l'entrée du bassin; elle était difficilement mobile et rendait à droite et à gauche un son intestinal; à la surface antérieure elle était mate et de consistance élastique; la fluctuation était douteuse. Les parties génitales de la malade étaient vierges, l'utérus facilement mobile; du côté gauche de cet organe partait un cordon mince se dirigeant vers la circonférence postérieure.

Nous jugeâmes qu'il existait une tumeur moitié solide qui ne tenait aux parties génitales que par un pédicule étroit. Une ponction exploratrice ne donna aucun résultat. Spiegelberg écarta alors tout projet d'opération, puisque la malade était réduite à un état de faiblesse tel qu'il ne restait que peu ou pas de chances du succès pour une opération qu'on prévoyait être très difficile.

Plus tard, la malade consulta un certain nombre de gynécologistes et de chirurgiens; elle fut ponctionnée à plusieurs reprises avec des résultats toujours négatifs, et chacun déclina l'opération. Malgré toutes les médications, l'augmentation du volume de la tumeur fit des progrès constants; le pied gauche devint le siège de douleurs intenses qui irradiaient du côté gauche vers la cuisse. La malade était tourmentée de troubles digestifs de toutes sortes; il en était résulté un amaigrissement et une perte de forces considérables.

Au mois de juin de l'année 1882, l'amaigrissement avait fait de grands progrès; la tumeur s'étendait depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au bord supérieur de la symphyse du pubis, remplissant tout l'abdomen. Sa grosseur empêchait tout mouvement; une nouvelle ponction donna un résultat négatif. L'utérus et le petit bassin étaient complètement libres; le pédicule étroit qu'on avait senti antérieurement n'existait plus. Les rapports de la tumeur avec les parties génitales avaient également cessé d'exister.

Il n'y a jamais eu ni ascite, ni œdème. Le cœur et les poumons fonctionnent normalement; l'urine n'a jamais été albumineuse.

La malade demandait avec instance l'enlèvement de la tumeur.

Le 1er juillet 1882, je procédai à l'opération avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses.

L'incision abdominale fut dirigée de l'appendice xiphoïde jusqu'au bord supérieur de la symphyse du pubis; le péritoine pariétal ainsi

que la racine du mésentère furent détachés de la colonne vertébrale et réclinés fortement contre la paroi antérieure du ventre; au côté gauche de la tumeur (à une distance de la largeur de la main de la ligne médiane) le côlon descendant complètement aplati était dirigé vers la profondeur. Le côlon transverse et l'épiploon étaient repoussés en haut. La tumeur présentait des signes de fluctuation tellement évidents que j'essayai, mais en vain, de diminuer son volume par une ponction. Il fut impossible d'introduire la main entre elle et la symphyse du pubis pour s'assurer de ses rapports avec les organes contenus dans le bassin. Je divisai alors dans son milieu le feuillet postérieur du péritoine, et le détachai de la tumeur, en partie avec la main et en partie avec le bistouri, ce qui réussit facilement dans certains endroits, mais dans d'autres, surtout vers le côlon descendant, l'adhérence du péritoine avec la tumeur était si intime qu'il fallut faire la ligature de vaisseaux qui étaient de la grosseur d'un tuyau de plume.

Peu à peu je réussis à la dégager à son côté droit et à la soulever par en bas avec de fortes pinces de Museux et je l'attirai en haut en la détachant, à partir de la colonne vertébrale, de l'endroit auquel elle était encore adhérente par un pédicule étroit. Il était impossible de s'assurer du point de départ de la tumeur ; partout sa masse énorme obstruait le passage. Son poids, sa consistance peu ferme, et aussi la difficulté de l'aborder, ne permirent pas même de la soulever suffisamment pour rechercher le pédicule qui se trouvait à sa surface postérieure, et que mon aide à dû comprimer avec les doigts jusqu'à ce que j'eusse réussi à séparer la tumeur de ses adhérences latérales et supérieures avec la face postérieure du péritoine et de lier le pédicule présumé. C'est seulement après l'extraction de la tumeur qu'il fut possible de se rendre compte de l'état du champ de l'opération. En liant les vaisseaux divisés lors de l'extraction de la tumeur, un de ceux-ci apparut comme étant l'uretère gauche; nous nous vîmes alors dans la nécessité ou de suturer l'uretère ou bien d'extirper le rein gauche ; mais ni la partie rénale de l'urctère, ni le rein gauche ne se trouvaient dans le champ de l'opération; le rein était placé dans un enfoncement de la paroi postérieure de cette tumeur et avait été attiré au dehors avec cette dernière ; la ligature du pédicule renfermait également les vaisseaux rénaux qui furent alors liés à part; la partie restante de l'uretère gauche fut coupée.

Jusque-là la chloroformisation s'était très bien passée. Le pouls

et la respiration étaient restés dans l'état tout à fait normal; seulement, après l'extraction de la tumeur, survinrent des troubles graves qui nous forcèrent à suspendre l'anesthésie, à établir une respiration artificielle, à faire des injections hypodermiques avec l'éther, etc.

Après que le danger fut écarté, j'entrepris la désinfection et le nettoyage de la cavité rétro-péritonéale dont la dimension égalait presque celle de tout l'espace abdominal; je procédai à la réunion exacte du feuillet postérieur du péritoine qui, à la suite du détachement de la tumeur était entr'ouvert en différents endroits. Il y avait surtout dans la profondeur de l'angle gauche supérieur un point dans lequel à chaque mouvement respiratoire s'engageait un segment de l'estomac. Ce segment fut retenu avec le doigt, et je fermai la plaie au moyen de quelques sutures en catgut; je fis de même en quelques endroits des parties latérales du feuillet postérieur du péritoine. Je réunis les quatre incisions faites pour la division des deux feuillets péritonéaux, de telle façon que je suturai l'incision de droite du feuillet postérieur du péritoine sur celle de devant; j'en fis autant avec l'incision de gauche.

La suture n'eut aucun inconvénient; seulement, celles du côté gauche furent un voisinage très dangereux pour le côlon descendant dont le mésocolon avait subi de profondes déchirures; sa surface postérieure fut par cette ligature attirée à la paroi antérieure du ventre. Je posai dans la cavité rétro-péritonéale deux gros tubes à drainage de manière à ce que le tube supérieur fut placé dans la région des vaisseaux rénaux ligaturés, et le tube inférieur dans la région de l'uretère gauche incisée à la hauteur de la ligne innominée. Après une nouvelle désinfection et un nettoiement de la cavité ainsi soumise au drainage, je fermai les téguments du ventre de telle façon que les sutures ne traversassent que les muscles; dans l'angle inférieur de la plaie les tubes à drainage furent assujettis au moyen d'aiguilles de sûreté. Pansement de Lister; applications de bandes bien serrées qui avaient pour but de comprimer fortement le ventre.

La tumeur extirpée pesant trente-sept livres un quart était un fibrome d'une dimension gigantesque qui avait pris naissance dans la capsule rénale.

Les suites de l'opération, quoiqu'elle eût duré deux heures et demie, et malgré les lésions faites au péritoine, furent très bénignes. Déjà dans le courant de la quatrième semaine la malade put quitter le lit. A l'heure présente, l'appétit est revenu; la constipation a cessé,

et la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures est tout à fait normale; la malade vaque sans difficulté à ses occupations domestiques et est en état de faire de longues promenades. (*Berl. Klin. Woch.*, 1882, p. 745.) B.

**Deux cas de résection d'intestin pour anus contre nature, guérison**, par M. le professeur Julliard. — I. Femme de 63 ans. Il y a deux ans et demi, à la suite d'un effort, cette femme éprouva une vive douleur dans l'aine gauche; il s'y développa une petite hernie qui s'étrangla immédiatement. Pendant quinze jours, douleurs très vives, point de selles, vomissements continuels. La tumeur finit par s'ouvrir, et dès lors les matières fécales n'ont cessé de sortir par l'orifice qui ne s'est jamais fermé; pour tous ces accidents, la malade n'a point consulté de médecin. Six semaines après, elle se rendit à l'hôpital de Romont (Fribourg), où M. le Dr Weissenbach tenta de guérir cet anus contre nature par une autoplastie; cette opération n'ayant pas réussi, il employa une suture de l'orifice en cordon de bourse, qui échoua également.

La malade fut admise à l'hôpital cantonal de Genève le 24 avril 1882. On constate dans l'aine gauche au niveau du ligament de Poupart un anus contre nature qui permet à peine l'introduction du petit doigt. Autour de l'orifice, la peau est ulcérée, d'un rouge violacé, épaissie, indurée et calleuse. Par l'orifice s'échappent presque continuellement des matières et des gaz en abondance; la malade rend de temps en temps, mais rarement, quelques matières par le rectum, le bout inférieur est donc encore perméable. Pas de prolapsus de la muqueuse. Du reste la malade se porte bien : pas d'émaciation ni d'affaiblissement; état général excellent.

*Opération.* — Le 2 mai. J'administre une bouteille d'eau de Sedlitz; la malade est mise à la diète complète, elle ne prend que de l'eau. Des matières sortent en grande abondance par l'orifice anormal; par le rectum il ne sort que quelques gaz, mais pas de matières.

Le 3 mai. Seconde bouteille d'eau de Sedlitz et continuation de la diète. Matières liquides bilieuses par l'orifice anormal, rien ne sort par le rectum.

Le 4 mai. Après un grand bain, la malade est endormie avec l'éther. Au niveau de l'anus contre nature se trouve une petite quantité d'un liquide bilieux, que j'enlève avec une éponge. — Incision des parois abdominales longue de quinze centimètres, qui vient tomber en bas sur l'orifice anormal. J'incise couche par couche; par l'extrémité supérieure de mon incision je pénètre dans la cavité abdominale, et

j'arrive de haut en bas sur l'orifice anormal. Au pourtour de cet orifice, l'intestin adhère aux parois ; après avoir détaché ces adhérences ainsi que l'infundibulum, j'attire l'intestin au dehors. L'infundibulum a une longueur de trois centimètres et demi; le bout inférieur et le bout supérieur n'adhèrent pas entre eux; l'éperon est faiblement indiqué. — Après avoir lié le mésentère par un catgut placé un peu au-dessus du point où je voulais faire la résection, je reséquai trois centimètres et demi du bout supérieur; et deux du bout inférieur, ainsi que la partie correspondante du mésentère. Quoiqu'on n'exerce aucune compression sur l'intestin, ni avec les doigts, ni au moyen d'une pince ou d'une ligature quelconque, il ne sort absolument rien, ni par le bout inférieur, ni par le bout supérieur qui sont tout à fait vides. Le bout inférieur est très étroit, et permet difficilement l'introduction d'une sonde uréthrale n° 18 : le bout supérieur est environ d'un tiers plus grand. Dans ces conditions, la suture de Jobert est impossible. Je fais alors la suture de Lembert : je place une première rangée de quatorze catguts fins; puis une seconde rangée de huit catguts comme soutien. — Je réduis l'anse reséquée dans la cavité abdominale; suture du péritoine avec quatre catguts, et enfin suture de la peau toujours avec du catgut. — En somme, vingt-deux sutures sur l'intestin, une sur le mésentère, quatre sur le péritoine : en tout vingt-sept caguts qui ont été enfermés dans la cavité abdominale. — Pansement antiseptique. — L'opération a duré une heure quarante minutes.

Les suites de cette opération ont été des plus simples. A part deux vomissements dus à l'éther, mon opérée n'a jamais éprouvé le moindre malaise. — Dès le lendemain elle a rendu des vents par l'anus. Le cinquième jour j'ai enlevé les sutures et j'ai commencé à alimenter la malade, qui jusqu'alors avait toujours été maintenue à une diète absolue. Le huitième jour elle a eu sa première garde-robe, et à partir de ce moment les selles ont toujours été régulières. — La plaie s'est réunie par première intention; le thermomètre n'est jamais monté au-dessus de 37°,5.

II. — Homme de 40 ans, affecté depuis son enfance d'une hernie inguinale gauche. Il y a deux mois, à la suite d'un effort, la hernie s'étrangle. Après cinq jours d'étranglement, M. le Dr Julliard de Châtillon de Michaille pratique la kélotomie; il trouve l'intestin gangrené et perforé en plusieurs endroits ; épanchement de matières stercorales dans le sac ; le testicule est aussi gangrené. Résection de

vingt-cinq centimètres d'intestin gangrené; ablation du testicule; établissement d'un anus contre nature qui ne s'est pas fermé depuis lors.

Le malade entre à l'hôpital le 29 avril 1882. On constate dans l'aine gauche un anus contre nature, qui permet l'introduction de l'indicateur; la muqueuse intestinale fait fortement saillie sous forme de bourrelet. Le contenu de l'intestin sort en abondance par l'orifice anormal; depuis la formation de l'anus contre nature, il n'est jamais rien sorti par le rectum; le bout inférieur ne fonctionne plus du tout. En introduisant le doigt dans l'orifice, on ne sent point d'éperon; il est impossible de trouver le bout inférieur. La peau qui avoisine l'orifice est rouge et ulcérée. Quoique l'anus contre nature ne date que de deux mois et demi, le malade est amaigri et notablement affaibli par l'abondante déperdition de matières qui se fait continuellement par l'orifice.

*Opération.* — Le 6 mai 1882, j'administre une bouteille d'eau de Sedlitz, et le malade est mis à la diète complète : il ne prend que de l'eau. Une grande quantité de matières fécales sort par l'orifice anormal; rien ne sort par le rectum.

Le 7 mai. Seconde bouteille d'eau de Sedlitz et continuation de la diète. Matières intestinales bilieuses abondantes par l'anus contre nature, rien ne sort par le rectum.

Le 8 mai. Après un grand bain le malade est éthérisé. Autour de l'anus contre nature, je trouve une très petite quantité d'un liquide bilieux que j'enlève avec une éponge. Incision des parois abdominales longue de dix-sept centimètres qui vient tomber en bas sur l'orifice anormal. J'incise couche par couche; par l'extrémité supérieure de mon incision, je pénètre dans la cavité abdominale, et j'arrive de haut en bas sur l'orifice anormal. L'épiploon est adhérent à l'anse intestinale qui forme cet orifice. Je détache ces adhérences et celles de l'anse avec les parois abdominales, avec les doigts, le bistouri et les ciseaux, en liant à mesure les petits vaisseaux sectionnés. Pour tout cela, n'ayant pas assez de jour, je suis obligé d'agrandir mon incision par en haut. — L'intestin étant détaché, je l'attire au dehors; je reconnais alors que le bout supérieur formait à lui seul l'orifice anormal. Le mésentère présentait une grande perte de substance, comme une déchirure, et ce ne fut pas sans peine que je trouvai enfin le bout inférieur, libre et flottant dans la cavité abdominale; il était en forme de doigt de gant, presque complètement oblitéré et présentait à son extrémité un petit orifice à peine gros

comme une tête d'épingle. Après avoir lié le mésentère avec un catgut placé au-dessus du point où je voulais faire la résection, je réséquai sept centimètres du bout supérieur et trois centimètres du bout inférieur, ainsi que la partie correspondante du mésentère. Ici encore, quoiqu'on n'exerce aucune compression sur l'intestin, ni avec les doigts ni au moyen d'une pince ou d'une ligature quelconque, il ne sort absolument rien, ni par le bout supérieur, ni par le bout inférieur, qui sont tout à fait vides. Le bout inférieur, était cette fois encore trop étroit pour permettre la suture de Jobert. Je fis alors la suture de Lembert : je plaçai une première rangée de huit catguts fins, puis une seconde de quinze catguts; je plaçai ensuite quinze catguts sur le mésentère pour réunir la perte de substance. — Je remis l'anse réséquée dans la cavité abdominale. — Suture profonde du péritoine avec quatre catguts ; suture de la peau au catgut. En somme, vingt-trois sutures sur l'intestin, quinze sur le mésentère, quatre sur le péritoine; en tout, quarante-deux catguts qui furent enfermés dans l'abdomen. — Pansement antiseptique. — L'opération a duré une heure trente-cinq minutes.

Les suites de l'opération ont été des plus simples. Pas un seul vomissement et point de malaises. La plaie s'est réunie par première intention et le thermomètre n'a jamais dépassé 37°. — Le cinquième jour seulement le malade a rendu des gaz par l'anus. Le septième jour je commence l'alimentation ; jusqu'à ce moment le malade a été maintenu à une diète absolue, mais en raison de son état de faiblesse, je lui ai donné du vin de Bordeaux. Le soir, une petite garde-robe par l'anus. — Le neuvième jour, selle abondante et spontanée; à partir de ce moment les garde-robes ont été régulières. (*Revue méd. de la Suisse romande*, août 1882.) B.

**Sarcome de l'aisselle et de la région sous-claviculaire. — Ligature de l'artère et de la veine sous-clavières et de l'artère et de la veine axillaires. — Guérison**, par le professeur JULLIARD. — Femme 72 ans. Enorme sarcome qui remplit tout le creux axillaire, soulève la paroi antérieure du thorax et remonte le long de la clavicule jusqu'au sternum. La tumeur n'est pas adhérente à la peau ; mais elle est peu mobile sur les parties profondes. Elle a débuté, il y a environ deux ans, dans l'aisselle et dans la région sous-claviculaire. Depuis six mois la malade éprouve des élancements dans le bras. Il y a trois mois le bras a commencé à enfler; en même temps les douleurs se sont propagées à l'avant-bras et jusqu'aux doigts. Aujourd'hui le

bras, l'avant-bras et la main sont œdématiés : la malade y éprouve des fourmillements et des douleurs très vives. Le bras malade est notablement plus faible que l'autre. Quant à la tumeur, elle n'est pas douloureuse et ne gêne la malade que par son volume.

*Opération*, le 25 août 1881. Incision oblique commençant à un centimètre au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule et venant tomber à trois travers de doigt au-dessous du creux axillaire en contournant la tumeur. Seconde incision verticale partant du milieu du creux axillaire et venant rejoindre l'extrémité de la première. Le lambeau étant relevé, on découvre la tumeur qui siège sous le grand pectoral qu'elle déborde en dehors : légères adhérences de ce muscle à la face antérieure de la tumeur. Le bras est alors écarté du tronc et le muscle relevé avec les écarteurs. La tumeur est enlevée de bas en haut : ici elle adhère fortement dans la profondeur de l'aisselle, sous la clavicule et jusque dans le cou. L'artère et la veine sous-clavières pénètrent dans le néoplasme et le traversent jusque du côté de l'aisselle. L'artère et la veine sous-clavières sont alors coupées entre deux fortes ligatures de soie ; l'artère et la veine axillaire sont également coupées entre deux ligatures, et j'enlève le néoplasme avec la partie des vaisseaux qu'il renfermait. La tumeur adhérait fortement au plexus brachial dont elle englobait quelques nerfs, Je disséquai soigneusement ces adhérences et le plexus fut laissé intact et libre. La partie des vaisseaux enlevés avec la tumeur avait une longueur de 7 centimètres.

Les suites de cette opération ont été très simples. La plaie a guéri par première intention et le thermomètre n'a dépassé 38° que le second jour au soir. — Le pouls radial n'a plus été perceptible dès que la ligature des vaisseaux a été faite. Néanmoins le bras a toujours conservé sa coloration, sa température et sa sensibilité normales ; quant à l'œdème il a disparu dès le soir même de l'opération. Le cinquième jour il a recommencé de nouveau, pour augmenter petit à petit, jusqu'au moment où la cicatrisation a été complètement terminée : depuis lors il est resté stationnaire et un peu plus prononcé qu'avant l'opération.

La malade avait de l'œdème avant l'opération, parce qu'il y avait à la fois obstacle à circulation dans la veine sous-clavière étranglée par la tumeur et paralysie vaso-motrice par compression du plexus brachial. La tumeur étant enlevée, la compression cesse : l'œdème disparaît alors malgré la ligature de la veine, parce que la paralysie vaso-motrice, le second élément nécessaire à la

production de l'œdème, n'existe plus. Enfin, plus tard, l'œdème reparaît, parce que les deux conditions nécessaires à son existence se trouvent reproduites. Ligature de la veine d'une part, et d'autre part paralysie vaso-motrice par compression du plexus qui est serré maintenant dans la cicatrice.

En sorte que l'on peut dire que dans les opérations qui se pratiquent dans l'aisselle, ce n'est pas tant la ligature des gros vaisseaux qu'il faut redouter. Cette ligature à elle seule n'a pas grande conséquence. Mais il faut surtout s'attacher à deux choses : à ne pas blesser les nerfs, ce qui amènerait un œdème immédiat et considérable, et à obtenir la réunion par première intention, afin d'avoir une cicatrice qui comprimera aussi peu que possible le plexus nerveux. (*Revue med. de la Suisse romande*, avril 1882.) B.

---

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Discussion sur le traitement de la fièvre typhoïde.

*Séance des 23, 30 janvier et des 6 et 13 février.* — La plus grande partie des séances de ce mois a été consacrée au traitement de la fièvre typhoïde. Et tout d'abord ce qui a trait au mémoire du Dr Glénard, de Lyon, sur l'emploi des bains froids d'après la méthode dite de Brand. Pour établir la supériorité de cette méthode, M. Glénard avait mis en relief les succès qu'elle donne dans l'armée prussienne en prenant pour terme de comparaison la mortalité des malades atteints de la fièvre typhoïde dans l'armée française, notamment en 1876 où cette proportion se serait élevé à 40 p. 100. La commission chargée d'examiner ce travail a éliminé de son étude tous les points de théorie et même de pratique générale, attendu que ces points sont l'objet de la discussion actuellement pendante, et s'est bornée à apprécier ces allégations.

Le rapporteur, M. Colin, a d'abord montré le rôle relativement peu considérable joué par la fièvre typhoïde comme cause de maladie

dans l'ensemble de l'armée allemande. En second lieu, il s'agirait de savoir si le mot typhus employé par l'autorité allemande correspond exactement à notre fièvre typhoïde, et s'il ne comprend pas, outre cette dernière maladie, d'autres maladies qui en diffèrent par leur caractère et surtout par leur bénignité: typhus récurrent, fièvre gastrique, embarras gastrique, etc., autant d'affections qui, jusqu'en ces derniers temps, étaient englobées dans les statistiques allemandes, sous la même formule. Il y aussi à remarquer que le pronostic est d'autant plus sévère qu'on descend davantage dans le sud; et qu'en Algérie particulièrement la maladie est grave : toutes conditions qui rendent la comparaison plus difficile entre des pays si différents de climat. Enfin quand on se rappelle que la balnéation est prescrite dès le stade prodromique, à cette période où le diagnostic est encore incertain, n'y a-t-il pas lieu de craindre que la somme réelle des fièvres typhoïdes ainsi traitées ne soit démesurément grossie de nombre d'affections bénignes qui viendraient augmenter le chiffre des cas enregistrés et alléger d'autant la mortalité relative.

Maintenant, les chiffres invoqués par M. Glénard sont-ils bien exacts? Sans doute, comme ce dernier l'a fait remarquer dans une lettre nouvelle adressée à l'Académie, ce sont les chiffres donnés par le Recueil des mémoires de médecine militaire, ce sont ceux de la statistique officielle. Mais il y a là une erreur qu'il est facile de mettre à jour. Dans l'armée, comme dans la population civile d'ailleurs, le diagnostic définitif est encore presque toujours à faire, et alors même que ce diagnostic est évident déjà, on hésite à l'inscrire sur le billet d'entrée dont est porteur le malade auquel il importe de le cacher. De là cette foule d'entrants inscrits aux registres d'admission des hôpitaux sous la rubrique : *fièvre continue*, embarras gastrique fébrile, etc., qui deviennent souvent les typhiques dont on enregistrera le mort sous la rubrique: *fièvre typhoïde*. Si bien que les décès pour fièvre typhoïde inscrits dans la statistique médicale de l'armée qui a servi de document à M. Glénard se rapportent non seulement aux malades entrés sous la rubrique *fièvre typhoïde*, mais encore à ceux qui ont été admis avec le diagnostic *fièvre continue*. Or la proportion de ces décès au total de ces deux groupes est d'environ 14 p. 100.

— M. Germain Sée communique un travail très intéressant, non seulement sur le traitement de la fièvre typhoïde, mais encore sur les médicaments employés.

Trois grandes méthodes curatives : la première, l'expectation ou

l'expectation armée dont il a été si souvent question ici et pour laquelle M. Germain Sée est un peu sévère ; la seconde, dite antiseptique, qu'il considère comme inutile ; la troisième, à laquelle il se rallie et qui comprend les indications antithermiques et antipyrétiques. La raison d'être ou la justification de cette dernière se trouve dans la série des accidents d'origine hyperthermique : consomption, dégénération des organes, etc., etc. Une distinction est à établir entre les réfrigérants et les antipyrétiques. Les premiers n'agissent absolument que pour modérer, abaisser la chaleur fébrile, n'ayant pas le moindre effet direct ou primitif sur le cœur ou les vaisseaux, c'est-à-dire sur la circulation et le pouls, lesquels se modifient seulement à la remorque de la chaleur, tandis que les antipyrétiques ont une action simultanée sur la température, sur le cœur, sur le pouls, c'est-à-dire sur tous les éléments constituants de la fièvre, si bien qu'on ne sait même pas toujours si les effets sont parallèles ou subordonnés, tant ils sont constants et corrélatifs.

Le type des antithermiques est le bain, froid ou tiède. L'acide salicylique et le salicylate de soude agissent comme réfrigérants et très secondairement sur le pouls et la circulation. Le sulfate de quinine est le véritable, le seul antipyrétique. L'alcool possède le pouvoir réfrigérant à un degré moindre, mais présente au degré le plus élevé la propriété sthénique et peut-être la faculté d'enrayer la dénutrition.

C'était ici l'occasion pour M. Germain See de dire son avis sur la question du jour, la méthode de Brand. Il n'y a pas manqué et sa conclusion est que le bain froid n'a aucune raison d'être au point de vue physiologique, et qu'au point de vue clinique il offre de très graves inconvénients. Les douches et les lotions froides n'ont rien de commun avec le bain froid et leur usage peut être utilisé contre les accidents cérébro-spinaux. Quant aux bains chauds ou tièdes, ils peuvent être également employés dans le même but ; mais tous ces modes de balnéation ne sauraient être érigés en système. Il en est tout autrement du sulfate de quinine et de l'alcool ; et ici se place l'étude magistrale que M. Germain Sée a faite de ces deux substances au point de vue de leur histoire, de leurs propriétés, de leurs modes d'action, des règles de leur application, etc. Il serait trop long de le suivre dans cet immense travail et nous nous bornerons à en donner les conclusions principales.

Voici pour la quinine. Le sulfate de quinine est un antithermique en diminuant le pouvoir calorigène ; c'est un sous-oxydant. Il est en

même temps cardio-vasculaire. Le fiévreux, sous l'influence de la quinine, offre les phénomènes suivants : Les combustions sont manifestement diminuées ; la formation et l'élimination de l'acide carbonique le prouvent; l'urée s'abaisse de 15 à 24 p. 100 ; le pouls se ralentit ; le dicrotisme disparaît ; la température s'abaisse d'un degré et demi ; le cœur acquiert plus de force contractile.

Joignons ici la comparaison entre l'action antithermique du sulfate de quinine et celle des bains froids. Le bain froid est un antithermique et rien de plus, tandis que la quinine agit en même temp sur le cœur et la circulation. Le froid produit la réfrigération tardivement après avoir augmenté la température centrale ; la quinine agit directement pour réfrigérer. Le bain froid augmente toutes les combustions : l'acide carbonique est en excès ; les graisses se brûlent et les tissus albuminoïdes aussi ; la quinine au contraire réduit considérablement les oxydations. Le bain froid laisse la circulation indifférente après avoir produit le frisson et la cyanose ; la quinine est au contraire un tonique du cœur. Le collapsus, suite des bains froids, est inconnu dans la quinisation. Enfin le bain froid est un moyen de consomption qui nécessite une alimentation forcée et souvent dangereuse, presque toujours impossible pendant la fièvre, tandis que la quinine est un moyen d'épargne ; elle fixe l'oxygène et l'empêche de brûler les tissus.

La dose réfrigérante dans la fièvre typhoïde doit être pour un adulte de 2 gr. à 2,50 ; de 3 à 5 ans, 1 gr. ; de 6 à 10 ans, 1 gr. 50 ; de 11 à 15 ans, 1 gr. 50 et plus. La méthode qu'il propose est de donner la moitié de la dose le matin, l'autre moitié le soir après 9 heures.

Voici pour l'alcool : L'alcool est un moyen merveilleux de nutrition indirecte. Il abaisse la température en enrayant les oxydations, ainsi que le prouvent la diminution de l'acide carbonique exhalé et la production moindre de l'urée. Il soutient les forces générales de l'individu. Les doses de l'alcool doivent être plus élevées que celles qu'on prescrit habituellement, en tant qu'on veut obtenir la réfrigération. Mais, comme il est impossible de dépasser certaines doses sans nuire, il sera toujours utile d'aider son action par celle du sulfate de quinine. C'est ce traitement combiné, ajoute M. Germain Sée, qui constitue, d'après mon expérience, le véritable moyen de conservation des forces.

Quant à l'acide salicylique, il détermine l'hypothermie à la condition qu'on opère par doses massives et rapprochées. Alors il dé-

passe tous les autres antithermiques, mais nécessite, à cause de la durée passagère de son action, une continuation pertinente du traitement, ce qui amène de graves inconvénients. L'hyperthermie ne s'achète qu'au prix d'une augmentation passagère des combustions, quoique moins que par le bain froid. Elle s'opère sans compensation pour le cœur et la circulation; souvent même la circulation se déprime gravement, au point d'amener le collapsus; le traitement doit donc être proscrit quand la débilitation est prononcée. De graves accidents peuvent se produire, telles que ladyspnée, le délire, les hémorrhagies intestinales. Les indications sont donc restreintes; elles se rapportent uniquement à une hyperthermie extrême qu'il s'agit de combattre d'urgence.

— Le traitement que préconise M. Jaccoud répond à deux indications constantes dans la fièvre typhoïde, l'adynamie et la calorification anormale. D'une part, l'alimentation au moyen des bouillons, du vin et surtout du lait administré par doses fractionnées jusqu'à un et deux litres par jour, de l'alcool, et enfin de 3 à 4 grammes d'extrait de quinquina. D'autre part, les lotions fraîches avec le vinaigre aromatique, de quatre à huit dans les vingt-quatre heures, selon le degré du thermomètre.

Lorsque la fièvre prend le caractère grave, ce qui se manifeste par l'insuffisance des rémissions du matin, par une série non interrompue de chiffres vespéraux au-dessus de 30 degrés, par le défaut d'abaissement dans le niveau général de la courbe après trois jours de lotions, et enfin par la défaillance du cœur, M. Jaccoud adjoint à son traitement constant les médicaments antifébriles : le bromhydrate de quinine, ou l'acide salicylique à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. le premier jour, et de 1 gr. à 1 gr. 50 pour le second. Il procède par série de deux, rarement de trois jours, en laissant au moins quarante-huit heures entre deux séries. Quelle que soit la dose quotidienne, il la fait prendre en totalité dans l'espace de trente minutes. Il préfère l'acide salicylique à cause de ses propriétés antiseptiques lorsqu'il ne trouve pas chez le malade des contre-indications comme l'alcoolisme, les accidents cérébraux violents, la faiblesse du cœur, la détermination rénale, l'intensité des symptômes thoraciques. En suivant ce traitement, il n'a pas eu plus de 10 pour 100 de mortalité.

— L'accord des médecins des hôpitaux de Lyon n'est pas unanime, et si le mémoire de M. Glénard a reçu de nombreuses et sympathiques adhésions parmi ses confrères lyonnais, on rencontre des dissidences éclatantes. Telles sont celles du Dr Teissier, professeur à la

Faeulté de médeeine de Lyon, et du Dr Bondet (de Lyon), tous les deux membres eorrespondants. Ces médecins ont employé la nouvelle méthode des bains froids et ils n'ont pas obtenu de meilleurs résultats qu'avee les aneiennes ou les moyens ordinaires. Sans rejeter absolument le bain froid, ils le gardent en réserve pour des cas parfaitement indiqués et d'une gravité partieulière. C'est le résumé des lettres que M. Vulpian a lues en leur nom. D'autre part, M. Bouley eommunique eelles des professeurs Renaut et Chauveau qui sont en faveur de la méthode. La discussion à ee sujet eontinue. C'est M. Peter qui a la parole.

Or, il y a six ans, dans une diseussion qui fit du bruit à Paris, à la Soeiété médieale des hopitaux, il signalait déjà les périls de la méthode de Brand et ee ne sont pas les lettres de MM. Teissier et Bondet qui pourront modifier ses opinions. Il ne reviendra pas sur ee sujet et il se eontente d'adhérer à la protestation de M. Germain Sée eontre l'abus des bains froids.

Mais s'il n'admet pas la méthode de Brand, il n'en saurait aeeepter une autre si celle-ci est tout aussi exclusive, tout aussi systématique, fût-elle basée sur l'hyperthermie, eomme elle était basée autrefois sur les lésions intestinales, comme elle l'est eneore sur la reeherche du mierobe infeetieux. Etant donnée une maladie multiple dans ses formes (eomme dans la fièvre typhoïde), il est étrange de ehereher une médication unique. La fièvre typhoïde, en effet, varie sans eesse d'aspeet selon l'âge, l'individualité, le sexe, les eireonstances, le lieu, selon d'autres eonditions eneore; si bien qu'on a affaire à des typhoïdiques bien plutôt qu'à une fièvre typhoïde.

La méthode de Brand vise l'hyperthermie. M. Germain Sée, qui lui conteste d'y arriver sans s'exposer à des accidents, propose une autre médication dont le but est eneore de remédier à l'hyperthermie. Dans l'un et l'autre eas, e'est donc toujours l'hyperthermie qui est en vue. C'est elle qui serait la eause de la dégénéreseence de Zenker; e'est elle qui déterminerait l'altération du foie, du rein, et, enfin, e'est elle qui constituerait toute la gravité de la maladie. Tel n'est pas l'avis de M. Peter. Pour lui, l'hyperthermie n'est pas la eause de la gravité du mal; elle n'est que l'une des expressions possibles de eette gravité. Elle peut se montrer dans des cas qui ne sont pas graves et ne pas survenir dans des eas qui le sont. Ce qui fait la gravité du mal dans la fièvre typhoïde, ce sont les désordres du système nerveux, tels que le délire, l'agitation, l'ataxie, l'adynamie, *avec* ou *sans* hyperthermie. Et quant aux altérations organiques, elles sont le fait de l'infec-

tion typhoïdique et non point de l'hyperthermie, laquelle peut n'avoir pas existé, alors qu'après la mort on constate l'altération de ces organes. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur ce discours dont nous n'avons aujourd'hui que la première partie.

## ACADÉMIE DES SCIENCES.

Thérapeutique. — Fièvre typhoïde. — Picoline et lutidine. — Kystes de l'iris. — Sulfate de quinine. — Paralysies. — Chloral hydraté. — Pétrole. — Poissons marins.

*Séance du* 15 *janvier* 1883. — M. Ch. Brame donne lecture d'une note sur l'application des sciences physiques à la *thérapeutique*.

— M. Fr. Glénard adresse un mémoire sur le traitement de la *fièvre typhoïde* à Lyon en 1883. L'auteur constate les effets bienfaisants des bains froids administrés suivant la méthode de Brand.

— MM. Oechsner de Coninck et Pinet adressent une note sur l'action physiologique de la *picoline* et de la *lutidine*. On lie l'artère fémorale d'une grenouille pesant 30 grammes; on injecte sous la peau de l'avant-bras 4 centigrammes de *picoline*. Il se produit d'abord de l'irritation locale ; puis, après un temps variant de dix à quinze minutes, l'animal s'engourdit et reste, au bout de quinze à vingt minutes, absolument immobile sur le dos. Si l'on prend le sciatique du côté opposé à celui où l'injection a été faite, et si, avec la pince de Pulvermacher, on excite le bout central du nerf coupé, puis le bout périphérique, voici ce que l'on observe : l'électrisation du bout central ne donne rien, l'électrisation du bout périphérique produit des mouvements très affaiblis dans le membre correspondant. Du côté où l'artère fémorale a été liée, l'électrisation donne lieu à des mouvements énergiques dans le membre ; la respiration est ralentie et modifiée dans son rhythme ; le cœur bat onze à treize fois au quart. L'animal revient au bout de vingt-quatre heures environ. Une dose de 15 centigrammes détermine la mort d'une grenouille de même poids.

Ainsi la *picoline* abolit le pouvoir excito-moteur des centres nerveux et diminue l'excito-motricité du système nerveux périphérique, elle se rapproche donc de la cicutine, d'après les propriétés attribuées à cet alcoloïde par M. Bochefontaine.

II. — Sur les cobayes de poids moyen, l'injection sous-cutanée de 6 centigrammes de substance en solution au cinquième produit au

bout de 15 à 25 minutes un léger engourdissement qui devient bientôt complet. Mais ces animaux sont généralement emportés par un phlegmon diffus dû à l'injection, après être revenus à l'état normal.

III. — Sur un chien de moyenne taille de 11 kilogrammes, l'injection intraveineuse de 10 grammes d'une solution de *picoline* à 4 pour 100 détermine rapidement de la salivation qui devient très abondante si l'on continue l'injection; 50 grammes de la solution injectés de cette façon ne produisent qu'un engourdissement passager, mais 100 grammes engourdissent assez fortement l'animal, qui meurt la nuit suivante. A l'autopsie, les centres nerveux sont fortement congestionnés. La *picotine* n'est pas sialagogue; la salivation qu'elle produit est due à une action sur le système nerveux central et non à une action spéciale sur la glande; c'est ce que des expériences directes ont montré. En résumé, la *picoline* jouit de propriétés toxiques énergiques.

Les expériences des auteurs ont également porté sur les *lutidines* dérivées de la cinchonine et de la brucine.

— M. E. Masse communique de nouvelles expériences sur les *greffes iriennes* destinées à établir l'étiologie des *kystes de l'iris*. Les greffes tentées avec des lambeaux de conjonctive et de peau sur l'iris des lapins ont amené la formation de tumeurs épithéliales perlées ou de véritables *kystes*. L'auteur a essayé de greffer des lambeaux de cornée et le résultat a été le même. Il est donc possible d'admettre que les *kystes de l'iris*, qui se développent après les plaies de la cornée, peuvent avoir pour cause la greffe d'une portion de cette membrane.

*Séance du* 22 *janvier* 1883. — MM. G. Sée et Bochefontaine adressent une note concernant l'action physiologique du *sulfate de quinine* sur l'appareil circulatoire chez l'homme et chez les animaux. Les animaux qui ont servi pour les expériences sont : la grenouille, le cobaye, le lapin et le chien.

I. — Effets physiques sur les animaux. — Le médicament a été introduit dans l'économie par l'estomac, par la voie hypodermique et par l'injection intraveineuse. Les premiers effets consistent dans l'accélération du pouls avec élévation de la pression sanguine; peu à peu la tension revient à son niveau pour s'abaisser progressivement, pendant que le pouls diminue. Pendant ce temps, la contractilité du cœur conserve sa régularité et son énergie.

II. — Effets du *sulfate de quinine* sur l'homme sain et le fiévreux. —

Chez l'homme sain, l'abaissement de température est insignifiant; mais les oxydations diminuent, le pouls se ralentit et la pression sanguine s'abaisse. Chez le typhique, la température est d'un degré et demi six ou huit heures après le premier gramme de *sulfate de quinine* et cet effet persiste un jour et demi. Les oyxdations diminuent dans la même proportion ; le pouls se ralentit bien plus que dans l'état physiologique.

III. Le *sulfate de quinine* étudié par la sphygmographie. — La pression sanguine qui tombe par l'hyperthermie remonte au taux normal; la force du cœur augmente.

IV. Tracé du pouls sous l'influence du *sulfate de quinine*. — Le dicrotisme disparaît et la ligne ascendante devient verticale et très longue; ce qui indique une augmentation de l'énergie contractile du cœur.

— M. Corty adresse une note sur l'origine médullaire des *paralysies* consécutives aux lésions cérébrales. L'auteur a procédé par la section de la moelle de manière à séparer le membre paralysé de la partie lésée du cerveau. Il a constaté que les différences entre les membres des deux côtés persistent même après la section.

*Séance du* 29 *janvier* 1883. — M. le président annonce la mort de M. Ch. E. Sédillot, membre de la section de médecine et de chirurgie.

— M. Vulpian adresse une note sur les phénomènes morbides qui se manifestent chez les lapins, sous l'influence de l'introduction du *chloral hydraté* dans l'oreille. Le phénomène le plus saillant consiste en un mouvement impétueux de rotation de l'animal sur son axe longitudinal ; le lapin se déplace en roulant sur lui-même, du côté sain vers le côté opéré, le train postérieur étant dirigé vers l'observateur.

M. Brown-Séquard qui a fait les mêmes expériences avec du chloroforme a constaté, dans deux cas de mort, les lésions de la méningo-encéphalite. L'auteur n'a jamais trouvé ces lésions. La mort a eu lieu par inflammation des voies aériennes; peut-être que le médicament poussé fortement dans l'oreille externe a traversé la membrane du tympan et s'est répandu dans le pharynx et les voies respiratoires. Les effets produits ne tiennent pas à l'action irritante, du *chloral*, puisque d'autres substances irritantes, telles que l'essence de térébenthine, ne produisent pas les mêmes phénomènes.

— M. Vulpian analyse le rapport de M. Léon Collin sur la morta-

lité par *fièvre typhoïde* dans l'armée française. Il fait ressortir la difficulté de s'appuyer sur les statistiques fournies, parce qu'elles renferment des données diverses en comprenant des cas de gravité très différente.

— M. Poincarré adresse une note sur les effets de la respiration d'un air chargé de vapeurs de *pétrole*. Il a observé une plus grande fréquence et une plus grande amplitude des mouvements respiratoires, un ralentissement de révolutions cardiaques, avec une plus grande intensité du choc du cœur ; démangeaisons cutanées parfois assez vives ; une tendance au sommeil et de l'inappétence. Les cobayes seuls ont succombé, après un séjour d'un à deux ans dans le milieu. Les chiens et les lapins ont paru devoir résister indéfiniment. Les lésions constatées à l'autopsie ont été : une congestion des poumons, des méninges, de la substance grise et des reins ; des raptus sanguins miliaires dans les poumons, les méninges et entre les faisceaux musculaires du cœur ; une hyperplasie considérable des cellules épithéliales des vésicules pulmonaires.

Quoique les ouvriers employés à la distillation du *pétrole* se plaignent uniquement de pesanteur de la tête et de vive irritation dans les fosses nasales, il y a lieu cependant de prendre des précautions contre les émanations de ce liquide.

— *Séance du* 5 *février* 1883. — Les microbes des *poisssons marins* (note de MM. L. Olivier et Ch. Richet). Par l'observation microscopique on trouve des microbes sur les poissons vivants, tués immédiatement après la pêche : congres, scorpènes, limandes, roussettes, girelles, squales, vieilles, merlans, athérina, rougets et nombreuses équilles. Chez un seul poisson (une roussette) on n'a pu découvrir de microbes. Chez un congre, dont le liquide lymphatique contenait beaucoup de microbes, on n'en a pas rencontré dans le sang. Sauf ces deux cas, toutes les parties de l'organisme des poissons examinés directement présentaient quantités de bactéries. C'est surtout dans le liquide péritonéal que ces parasites sont nombreux, à ce point qu'il est difficile de les compter dans le champ du microscope. Ils sont bien moins abondants dans le sang que dans la lymphe, et parfois il faut quelque attention pour les voir. Le plus souvent, ces bactéries sont des bacillus, longs ou courts, généralement effilés et terminés en fuseaux, animés de petits mouvements oscillatoires. Ils se colorent par le picro-carminate d'ammoniaque et les couleurs d'aniline. Quelques-uns présentent des spores, soit au milieu, soit à l'extrémité

des bâtonnets. Souvent des spores, devenues libres nageaient à côté des bâtonnets.

Les auteurs ont fait, avec les microbes, des expériences de culture et des expériences d'occlusion ; ces dernières ont été faites à l'aide de la paraffine fondue à 140 degrés.

# VARIÉTÉS.

Nous recevons la lettre suivante émanant du comité d'organisation du Congrès périodique des sciences médicales qui doit tenir sa 8e session à Copenhague en 1884 :

« Conformément au désir prononcé du congrès périodique international des sciences médicales à sa 7e session à Londres 1881, il a été décidé, à la suite des discussions qui après la session ont eu lieu à ce sujet, que la 8e session du congrès sera tenue à Copenhague.

« Surtout dans le but de prévenir des collisions avec d'autres Congrès médicaux, nous prenons la liberté de vous prier de vouloir bien faire observer dès à présent dans votre journal estimé, que la 8e session du congrès aura lieu à Copenhague du 10 au 16 août 1884.

« C. LANGE.

« Dr PANUM. »

CONCOURS DE L'AGRÉGATION. — Le concours d'agrégation (section de médecine et de médecine légale) s'est terminé le vendredi 16 février par les nominations suivantes :

*Faculté de Paris* : MM. Hanot, Quinquaud, Hutinel et Albert Robin.

*Faculté de Lyon* : M. Bard.

*Faculté de Montpellier* : MM. Blaise, Baumel et Artigalas.

*Faculté de Nancy* : M. Leroy,

*Faculté de Lille* : M. Schmitt.

— Le concours pour l'agrégation de chirurgie commencera le 1er mars. Le jury se composera :

*a*. Comme juges titulaires, de MM. Gosselin, président ; Guyon, Le Fort, Pajot, Berger, Denucé (Bordeaux), Bouchacourt (Lyon) et Legouest (Académie) ;

*b*. Comme juges suppléants, de MM. Depaul, Duplay, Panas et Verneuil.

Le nombre des places mises au concours de l'agrégation de chi-

rurgie et d'accouchement est de 15, qui se répartissent de la manière suivante pour les différentes Facultés de France.

*Paris*: 3 places de chirurgie et 1 place d'accouchement; — *Bordeaux*: 2 places de chirurgie; — *Lille*: 2 places de chirurgie; — *Lyon*: 3 places de chirurgie et 1 place d'accouchement; — *Montpellier*: 1 place de chirurgie; — *Nancy*: 2 places de chirurgie.

Faculté de médecine de Paris. — Un concours pour huit places d'aide d'anatomie s'ouvrira le lundi 9 avril 1883, à midi et demi. Tous les élèves de la Faculté sont admis à prendre part à ce concours. Le registre d'inscription sera ouvert au secrétariat de la Faculté, de midi à trois heures, tous les jours, du lundi 5 mars au jeudi 5 avril inclusivement. Les aides d'anatomie nommés entreront en fonctions le 1er octobre 1883; leur temps d'exercice expirera le 1er octobre 1886.

— Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le vendredi 16 mars 1883, à midi et demi. MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours. Le registre d'inscriptions sera ouvert, au secrétariat de la Faculté, de midi à trois heures, tous les jours, du jeudi 15 février au jeudi 8 mars 1883. Les prosecteurs nommés entreront en fonctions le 1er octobre 1883; leur temps d'exercice expirera le 1er octobre 1887.

Administration générale de l'Assistance publique. — Un concours spécial pour la nomination à deux places d'accoucheur des hôpitaux de Paris sera ouvert le jeudi 22 mars 1883, à midi, à l'Administration centrale, avenue Victoria.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert depuis le mardi 20 février 1883 et sera clos définitivement le mercredi 7 mars à trois heures.

— Un concours public pour la nomination à deux places de chirurgien au Bureau central d'admission dans les hôpitaux et hospices de Paris sera ouvert le jeudi 29 mars 1883, à quatre heures, à l'Hôtel-Dieu.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert depuis le lundi 20 février 1883, et sera clos définitivement le mardi 13 mars à trois heures.

MM. les docteurs qui voudront concourir se feront inscrire au secrétariat général de l'Administration de l'Assistance publique, de midi à trois heures et y déposeront leurs titres.

# BIBLIOGRAPHIE.

Les Hystériques. (Etat physique et état mental. Actes insolites, délictueux et criminels), par le Dr Legrand du Saulle. (Paris, 1882, Lib. J.-B. Baillière.) — Bien que l'auteur se soit proposé principalement d'étudier la médecine légale relative aux hystériques, il a néanmoins jugé nécessaire de tracer une description complète des manifestations cliniques par lesquelles l'hystérie se traduit.

Dans l'espèce, cet ordre d'exposition est non seulement légitime, mais on peut dire qu'il s'impose, en quelque sorte, si l'on songe que les troubles psychiques, sur lesquels doivent rouler ces considérations médico-légales, s'accompagnent presque toujours de phénomènes somatiques : hyperesthésies, anesthésies, spasmes, contractures, crampes, convulsions qui en sont comme l'estampille révélatrice.

Il a fourni, en tous les cas, à M. Legrand du Saulle l'occasion de faire l'inventaire de nos connaissances jusqu'à la date d'hier, sur un sujet qui a été l'objet, dans ces dernières années, de travaux si nombreux, et de présenter en même temps le résultat de ses observations personnelles.

On a dit et répété sous bien des formes que l'hystérie est, entre toutes les affections du système nerveux, celle qui revêt les aspects les plus variés. Quoiqu'on sache aujourd'hui mieux s'orienter à travers ses symptômes si multiples et en apparence si incohérents, on cherche en vain toutefois à renfermer ce prétendu Protée dans des termes qui ressemblent à une définition quelque peu précise. Cette formule, nette et concrète, l'auteur n'a point tenté de nous la donner, s'en référant en cela à cette déclaration de M. Lasègue, que la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et qu'elle ne le sera probablement jamais. Personne ne songera à lui reprocher sa réserve.

Mais cependant, pour bien comprendre ce qu'est cette névrose au point de vue mental, il est indispensable d'avoir quelques notions sur sa nature ou, si l'on veut, sur sa physiologie pathologique. Le fait essentiel est ici la prédominance des sentiments affectifs sur l'intelligence. L'innervation sensitive occupe la scène, joue le rôle principal, reléguant au second plan l'activité cérébrale supérieure.

La hiérarchie qui préside normalement aux opérations des centres

nerveux est détruite au profit de la moelle qui réagit dès lors en dehors du contrôle des facultés de l'ordre le plus élevé.

Exagérez encore cette impressionnabilité, en regard des excitations sensorielles, et dans cette rupture si complète de l'équilibre intellectuel et moral, vous arrivez jusqu'au délire. Mais ce délire, quel est-il? Emprunte-t-il à la névrose génératrice des caractères distinctifs que permettent d'en faire un genre de folie à part? La folle hystérique, dit M. Legrand du Saulle, a une façon de délirer qui lui appartient en propre. Maniaque, mélancolique, monomaniaque impulsive ou bien hallucinée, elle peut être tout cela, mais toujours à sa manière.

Il est donc possible, en l'absence de troubles somatiques qui, pour faire le plus souvent cortège aux désordres psychiques, n'en sont pourtant point l'accompagnement absolument obligé, d'affirmer la réalité d'une perturbation mentale d'origine hystérique.

C'est bien là une vérité clinique, mais il faut avouer qu'il s'agit souvent de nuances très délicates à saisir, et qu'on devine l'hystérie mieux qu'on ne pourrait démontrer son intervention dans des phénomènes délirants. Quels sont, en effet, les éléments de différenciation? On invoque la mobilité grande du délire, le désordre extrême auquel donne lieu l'état maniaque, alors qu'il subsiste pourtant comme une sorte de conscience, la soudaineté du début, le fait que ces accès n'aboutissent pas à la démence, etc.

Mais, chez bien des prédisposées, des héréditaires, les allures sont à peu près les mêmes. Au surplus, névropathe héréditaire, elle-même du moins le plus ordinairement, il est assez rationnel que l'hystérique se comporte comme ces prédisposées, lorsqu'elle est atteinte de véritables accès délirants, accidents assez rares après tout, si l'on exclut les troubles intellectuels directement liés aux attaques de l'hystéro-épilepsie.

Le plus souvent tout se borne à des défectuosités morales, à des altérations des facultés affectives plus ou moins accentuées. Pour la détermination de ces degrés dans les troubles psychiques, M. Legrand du Saulle admet quatre divisions.

Les malades du premier degré ne présentent qu'une altération légère des facultés affectives : c'est du nervosisme plutôt que de l'hystérie proprement dite. Au degré suivant, l'équilibre vicieux des facultés se manifeste par une perturbation profonde du caractère, du moi pensant et sentant. Les impulsions irrésistibles, parfois avec hallucinations passagères, un dérangement marqué des facultés conduisant aux actes les plus étranges, comme les plus audacieux et les

plus odieux, constituent le troisième degré; la folie hystérique proprement dite appartient au quatrième degré. On pourra tenir pour arbitraire ce groupement, si l'on n'envisage que la clinique qui n'admet guère, en effet, de telles démarcations; on n'en méconnaîtra pas l'utilité pratique au point de vue de la médecine légale.

Après un aperçu historique sur la folie hystérique épidémique, l'auteur relate des exemples nombreux et saisissants concernant les actes extravagants, bizarres ou nuisibles, qui sont à l'actif de la grande névrose. En présence de l'extrême diversité de ces faits, il a été amené à les répartir par catégories en prenant pour base de cette classification le côté qui doit surtout préoccuper le médecin légiste et le magistrat.

Ainsi, de même qu'il a admis plusieurs degrés dans les perturbations intellectuelles imputables à l'hystérie, de même il divise les observations médico-légales en trois groupes :

1er groupe : *Actes insolites.* — Excentricités, mensonges, mystifications, supercheries, tentatives plus ou moins sérieuses de suicide.

2e groupe : *Actes délictueux.* — Vols, abus de confiance, accusations mensongères et dommageables dirigées contre autrui.

3e groupe : *Actes criminels.* — Rapts d'enfants, attentats aux mœurs, infanticides, assassinats.

Quant à l'appréciation du degré de responsabilité, laquelle peut être entière, partielle ou nulle, M. Legrand du Saulle insiste avec raison sur ce fait qu'on ne saurait appliquer ici de règles générales; une analyse attentive est nécessaire pour chaque cas particulier, et il ne peut être permis au médecin, dans la détermination de l'état mental d'une accusée, de taxer d'irresponsabilité la malade soumise à son examen, par cela seul qu'elle présente les symptômes plus ou moins prononcés de l'hystérie.

Dans le but de montrer la différence qui existe entre cette névrose et la nymphomanie avec laquelle on est porté à la confondre, l'auteur a consacré un chapitre additionnel à la description de cette exaltation morbide du sens génital. Les tendances érotiques n'appartiennent qu'exceptionnellement à l'hystérie et ne forment, en tous cas qu'un épisode accessoire, une des modalités de cette excitation générale du système nerveux qui caractérise à un si haut degré le délire hystérique.

Ces quelques lignes, insuffisantes certainement pour un résumé même succinct de cet important ouvrage, pourront donner cependant une idée du plan d'après lequel il a été conçu et du chiffre imposant

d'exemples cliniques et médico-légaux que l'auteur a su réunir en les accompagnant de déductions dont le lecteur saura évidemment apprécier la portée essentiellement pratique.

Botanique cryptogamique pharmaco-médicale, par le Dr Léon Marchand, professeur de cryptogamie à l'Ecole de pharmacie de Paris; in-8 de 480 pages. Doin, éditeur.

Depuis qu'on a reconnu les relations étroites qui existent entre certaines maladies contagieuses et les ferments figurés ou microbes, que n'a-t-on pas écrit sur ces êtres qu'on veut trouver partout et auxquels on demande la solution des plus grands problèmes de la pathologie? Il y a quelques années seulement, l'espoir d'un pareil résultat aurait fait sourire; aujourd'hui, le rêve semble prendre corps.

Mais il faut convenir que de jour en jour augmente la confusion du débat; les microbes se multiplient comme à plaisir; chaque maladie est mise en demeure de montrer le sien, et, à côté des faits scientifiquement établis, s'élèvent les affirmations et les hypothèses les plus contradictoires. Sur le fond même de la question, dont la portée philosophique n'échappe à personne, l'accord est bien loin d'être fait : la panspermie a réveillé la génération spontanée, le vitalisme s'est élevé en face du chimisme.

Au milieu de ces discussions, on reconnaît sans peine qu'une des principales causes de confusion vient de ce qu'un grand nombre de savants, peu familiarisés avec l'histoire naturelle, ont cru pouvoir établir le rôle physiologique des êtres qu'ils étudiaient, sans s'inquiéter de leur morphologie. D'autres se sont figuré que ces mêmes êtres, dont les fonctions leur paraissaient si étranges, formaient un groupe essentiellement défini, sans relations morphologiques avec les autres formes animales ou végétales.

Comment se reconnaître au milieu de ces formes qu'on a baptisées du premier nom venu, tel que microzoaires, microphytes, microzymas, etc., ou qu'on a décorées, pour être moins embarrassé, du nom de microbes, qui comprend tout et ne dit rien?

C'est assez dire la difficulté et le mérite du livre où M. Marchand s'est efforcé de débrouiller ce chaos. Ajoutons que sur ce terrain d'ardentes polémiques, le savant professeur a su exposer les faits avec la plus grande impartialité.

L'ouvrage est divisé en deux parties : la première est consacrée aux ferments figurés, c'est-à-dire à ceux dont le corps protoplasmique est pourvu d'une enveloppe plus ou moins résistante; la seconde, aux

ferments amorphes. Bien que ces derniers n'appartiennent pas à la cryptogamie proprement dite, leur connaissance est nécessaire pour l'interprétation des phénomènes offerts par les premiers.

Les ferments figurés doivent tous être rangés parmi les végétaux : ce sont des protophytes, dont les uns se rapprochent des champignons, d'où le nom de schizomycètes qui leur a été donné, et dont les autres sont plus voisins des algues, d'où leur nom de schizophycètes. Aux premiers appartiennent les levures, les organismes pathogènes du muguet, de la trichose, etc. Dans les seconds se rangen tes nombreuses bactéries, dont l'auteur donne la description et le rôle physiologique; citons les organismes de la fièvre récurrente, de la maladie charbonneuse, du choléra des poules, de la septicémie, etc.

Les ferments amorphes se rencontrent dans tous les corps organisés; ils sont par suite étudiés dans le règne végétal et dans le règne animal : ferments des matières grasses et amylacées, des sucres, des matières albuminoïdes; venins, virus, etc.

Le livre se termine par une classificatien raisonnée des deux ordres de ferments examinés.

En histoire naturelle, on peut dire, sans paradoxe, que la meilleure description vaut rarement une mauvaise figure. Quand il s'agit surtout d'êtres aussi singuliers que les microbes, il est à désirer qu'on les mette sous les yeux du lecteur : c'est ce qu'a fait l'auteur de cet ouvrage, et ce ne sera pas là son moindre mérite. L. Guignard.

Manuel pratique des maladies de l'oreille, par le Dr Guerder. Paris, Octave Doin, 1883. — Ce livre est le résultat de vingt années de pratique et d'études. Et quand j'aurai dit qu'il est un excellent résumé de l'état actuel de la science en otologie, j'en aurai presque fait l'analyse. Toutes les maladies de l'appareil auditif y sont passées en revue, et un chapitre spécial consacré à chacune d'elles. Aucun point d'ailleurs, n'est à relever, aucune théorie nouvelle n'est émise. C'est comme l'indique son titre un livre essentiellement pratique que devrait consulter tous les médecins qui ne peuvent faire des maladies de l'oreille une étude approfondie. Les modes d'exploration del'organe, le diagnostic des diverses affections, leur traitement, sont très clairement décrits, et enfin un dernier chapitre traite de la surdi-mutité. Hermet.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

**Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées**, par le Dr Malherbes. (Paris, Doin, 1882.)

Dans ce mémoire l'auteur démontre que les glandes sébacées peuvent être atteintes d'une espèce d'épithéliome dont le trait caractérisque est la calcification, totale ou partielle, des cellules épithéliales. La trame qui soutient les cellules est formée par du tissu conjonctif ou du tissu osseux. L'ossification paraît être le résultat de l'évolution de la tumeur. L'épithéliome calcifié comprend probablement l'immense majorité des tumeurs ossiformes de la peau; il se développe surtout chez la femme pendant l'enfance et la jeunesse. Il est d'une grande bénignité et ne récidive jamais après l'ablation.

**Causeries chirurgicales et menus propos d'un chirurgien**, par le Dr Rouge. (Lausanne, 1882.)

Sous ce titre, l'auteur présente à ses confrères quelques ébauches chirurgicales, esquisses de première venue, sortant sans retoucher de son garde-notes. Il commence par la trachéotomie qu'il propose de remplacer par le cathétérisme laryngien aussitôt qu'on aura trouvé un instrument convenable pour le pratiquer; une série d'observations intéressantes sur des sujets variés seront lus avec intérêt. Il termine enfin chacun de ses fascicules par quelques silhouettes d'irréguliers de la médecine intéressant surtout les lecteurs de la Suisse romande. Les plaintes formulées à cet égard par le Dr Rouge sont applicables à plus d'une ville plus grande que Lausanne et à plus d'un pays plus vaste que la Suisse.

**Des inoculations préventives dans les maladies virulentes**, par le Dr Masse, 1883.

Travail intéressant et inspiré par les vaccinations charbonneuses faites dans la Gironde.

La question des maladies virulentes et infectieuses, de leur nature intime et des moyens de les prévenir est trop ardemment soulevée pour que les recherches doivent être considérées comme donnant plus que des jalous ou des pierres d'attente.

L'auteur, professeur à la Faculté de Bordeaux, admet comme établies quelques données essentielles :

Il existe pour les maladies virulentes des microbes spéciaux. Certains microbes peuvent vivre chez plusieurs espèces animales. L'animal atteint une première fois par ces maladies n'est plus susceptible de les contracter. Les inoculations atténuées confèrent l'immunité. Le microbe germe plus ou moins bien suivant qu'il est placé dans un milieu plus ou moins favorable. Certains ne peuvent se développer en deçà ou au delà de certaines températures. Les troubles divers de l'économie créent des réceptivités diverses; ne jamais séparer l'étude du microbe de celle du milieu. Dans un grand nombre de maladies on trouve de nombreux microbes, bien qu'il n'y en ait qu'un de spécifique. Arrivera-t-on à trouver des vaccins artificiels pour toutes les maladies contagieuses et épidémiques de l'homme. On peut l'espérer.

---

*Les rédacteurs en chef, gérants,*

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

---

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

# CH. LASÈGUE

---

Nous avons le douloureux devoir d'annoncer à nos lecteurs que le professeur Lasègue a succombé le 20 mars, dans sa soixante-septième année.

Depuis environ deux ans, sa robuste constitution, sur laquelle l'âge semblait jusqu'alors n'avoir pas de prise, avait été sérieusement ébranlée, mais, néanmoins, nous avons la triste conviction que si, dès les premières atteintes du mal, il avait consenti à se soigner et à prendre un repos devenu nécessaire, il aurait pu prolonger son existence et se conserver longtemps encore à l'affection des siens ; et cette pensée est bien faite pour augmenter encore notre profonde douleur et le vide que cette mort nous laisse au fond du

cœur. Mais, esclave avant tout de son devoir, M. Lasègue s'est constamment refusé à abandonner ses fonctions : il a lutté jusqu'au bout contre la maladie.

Président du dernier concours d'agrégation de médecine qui vient à peine de se terminer il y a un mois, M. Lasègue quittait son lit pour aller assister aux séances, et peu s'en est fallu que la mort vînt le frapper en plein amphithéâtre. C'est seulement grâce à son indomptable énergie qu'il a pu accomplir jusqu'à la fin cette tâche qu'il s'était imposée et qui devait être la dernière. Le concours terminé, il était déjà trop tard, et, malgré la tendre sollicitude et les soins assidus dont il était entouré, il s'est lentement éteint, dans le calme et la stoïque sérénité du philosophe et de l'homme de bien.

Sous l'influence de la douleur que nous cause une si grande perte, il nous serait impossible de rappeler aujourd'hui ce que fut l'œuvre de M. Lasègue ; et d'ailleurs, les lecteurs des

*Archives* connaissent la plupart de ses travaux publiés dans ce journal, à la rédaction duquel il aimait à consacrer le meilleur de son temps.

Une plume plus autorisée que la mienne retracera bientôt cette vie si bien remplie, et fera connaître M. Lasègue comme professeur et comme médecin.

Il faut avoir vécu dans son intimité, comme j'ai pu le faire depuis plus de quinze ans qu'a duré notre collaboration aux *Archives*, pour avoir pu apprécier ces admirables qualités de l'esprit et du cœur qui lui gagnaient la sympathie, l'affection, l'estime de tous ceux qui l'approchaient.

Est-il besoin de leur rappeler cette nature si originale, ce charme tout particulier de la conversation, cette bienveillance et ce dévouement sans bornes envers ses amis et ses élèves, allant même jusqu'à l'abnégation la plus complète qu'il ne parvenait pas à dissimuler sous un scepticisme plus apparent que réel ?

M. Lasègue était de plus l'homme du devoir et il en a fourni le plus grand exemple. Dans le dernier acte de sa vie publique, dans toutes les circonstances, il a toujours suivi strictement, rigoureusement, sans faiblesse, et sans défaillance, la ligne de conduite qu'il considérait comme celle du bien. En un mot, M. Lasègue n'était pas seulement une grande intelligence, un esprit fin et délicat, c'était aussi un caractère.

S. DUPLAY.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
# DE MÉDECINE

---

AVRIL 1883.

---

## MEMOIRES ORIGINAUX

---

### QUELQUES EXEMPLES D'ANOMALIES CONGÉNITALES AU POINT DE VUE DE LEUR PATHOGÉNIE,

Par le Dr LANNELONGUE.

Si les phénomènes de l'évolution embryonnaire obéissent à des lois déterminées, ils dépendent en même temps d'un certain nombre de conditions physiologiques et parfois pathologiques ; par suite, ils sont susceptibles de modifications apportées par des différences survenues dans ces conditions elles-mêmes. Or, ces différences qui peuvent tenir à la nature même de ces dernières causes, ainsi qu'à l'époque où leur action s'exerce, amènent les effets les plus variés : tantôt un excès de production organique, plus souvent un défaut, tantôt enfin un arrangement insolite, quoique régulier, dans un ordre nouveau. Dans l'un et l'autre cas, il est légitime de considérer ces influences comme la cause du changement survenu, et celui-ci n'est autre qu'une anomalie ou une monstruosité.

Il n'entre pas, dans le plan d'un travail aussi limité, de rappeler les doctrines qui se sont succédé en tératologie, depuis celles métaphysiques ou d'imagination pure jusqu'à la préexistence des germes qui, naguère encore, jouissaient d'une grande faveur. Tout en faisant quelques réserves, nous partageons en grande partie l'opinion que M. Dareste a émise : « Les

monstruosités résultent toujours de l'action de causes accidentelles, causes qui ne modifient pas l'organisation toute faite, mais qui la modifient pendant qu'elle se produit en donnant une direction différente aux phénomènes de l'évolution (1). »

Cependant on doit reconnaître que, si la monstruosité originelle était, pour les partisans de la préexistence des germes et pour Haller lui-même, le fait primordial et essentiel, néanmoins dans certaines circonstances, la doctrine n'était pas inflexible et l'intervention des causes mécaniques, par exemple, était quelquefois acceptée. Haller ne pensait-il pas que dans le bec-de-lièvre l'écartement accidentel des os maxillaires pouvait tendre et déchirer la lèvre?

Vers le milieu du siècle dernier, Wolff (2) fit cette importante démonstration que le germe est dépourvu de toute organisation, partant il ne pouvait y exister de monstruosités originelles; celles-ci n'étaient alors qu'un accident de l'évolution embryonnaire, se montrant à une époque déterminée et consistant dans une déviation de la force directrice qui préside à une apparition régulière et coordonnée des divers organes. En d'autres termes, l'anomalie est un trouble nouveau survenant au milieu des changements successifs d'où procède la formation des organes.

Quant à la cause de ce trouble, Wolff, se refusant à la trouver dans une cause accidentelle qui ne lui apparaissait pas, n'hésite pas à la placer dans le germe lui-même. Ce germe n'est pas originairement monstrueux, cela est vrai, mais il porte en lui une aptitude vitale qui le prédispose à l'anomalie ou à la monstruosité. Ainsi naquit la doctrine de l'épigenèse qui devait remplacer définitivement celle de la préexistence des germes dont elle conservait cependant une trace profonde. Ne plaçait-elle pas dans les germes primitifs une tache originelle qui, dans la suite, engendrait l'anomalie ou la monstruosité? D'après ces principes, les causes accidentelles étaient définitivement

(1) Recherches sur la production artificielle des monstruosités, introduction, p. 17, Paris, 1877.

(2) Wolff, Theoria generationis, 1759.

écartées et, en effet, la démonstration de leur influence était bien difficile à faire chez les animaux vivipares. Il n'en a pas été de même chez les ovipares où la méthode expérimentale est venue fournir les preuves les plus éclatantes et les plus variées.

La possibilité de transformer l'évolution d'un germe fécondé en modifiant les causes physiques qui l'entourent paraît avoir été obtenue, pour la première fois, par Geoffroy Saint-Hilaire, après avoir été signalée avant lui, d'ailleurs. Prévost et Dumas et surtout M. Dareste, en France, Allen Thompson, Panum, Lombardini, etc., ont artificiellement produit un grand nombre d'anomalies et de vices de conformation par l'emploi de procédés différents. Il en est ressorti certains faits généraux, parmi lesquels l'un deux doit être mis en évidence tout d'abord; il est formulé par M. Dareste en ces termes : « Les mêmes anomalies peuvent être produites par les conditions physiques les plus différentes (1). » Que ce soit par un refroidissement temporaire des œufs, comme l'a fait Panum, par l'emploi de courants électriques, comme l'a pratiqué M. Lombardini, ou par l'échauffement inégal de l'œuf, comme a procédé M. Dareste, on arrive au même résultat. Cela revient à dire qu'une modification déterminée de l'organisation embryonnaire en voie de formation n'est pas nécessairement subordonnée à l'influence d'une cause unique et exclusive.

Peut-on faire l'application de ces données expérimentales et trouver dans les variations des conditions physiologiques de l'embryon les causes véritables de la plupart des faits de tératologie? On a pressenti déjà que telle est l'opinion de M. Dareste; car pour lui, et d'après ses remarquables expériences, l'anomalie est toujours le résultat de causes adventices, ce qui revient à dire que la tache originelle d'un germe y serait complètement étrangère. Nous dirons plus loin quel est notre sentiment sur ce point; pour le moment, tout en ne tenant compte que de la nouvelle doctrine, on peut, avec M. Marchand (2),

(1) Dareste. Loc. cit., p. 84.

(2) Real. Encyclopädie der gesammten Heilkunde von dr Alb. Eulenburg, von prof. Marchand de Giessen, 1881, 9e vol., p. 95.

classer en deux groupes les influences qui peuvent intervenir. Ce sont : 1° des causes extérieures à l'embryon ; 2° des causes embryonnaires elles-mêmes. Ces dernières siègent dans l'embryon ou dans les annexes, et comme on le verra ultérieurement, elles agissent de plusieurs manières :

1° *Causes extérieures à l'embryon.* — On a cité de nombreux faits dans lesquels une anomalie congénitale aurait apparu à la suite d'une grossesse troublée par un accident qui est le plus souvent un traumatisme de l'abdomen. Cependant on n'est pas autorisé à invoquer cette influence à l'appui des considérations qui précèdent; car le plus ordinairement la violence a eu lieu à une époque postérieure à celle où l'anomalie se constitue dans l'embryon, de telle sorte qu'alors le doute n'est plus permis, il doit tendre à la négative. Il en est de même des perturbations apportées dans la chaleur de l'œuf par l'état de santé ou de maladie de la mère; on sait, en effet, qu'un certain nombre d'affections, avec une hyperthermie marquée, sont souvent suivies d'un avortement provoqué par la mort du fœtus. Mais encore ici, le doute est plus que permis, car l'avortement peut être également attribué à une infection communiquée à l'embryon par la mère, tout autant qu'à l'hyperthermie simple. Le même raisonnement s'applique aux ébranlements physiques dont l'embryon peut être l'objet dans le sein maternel; et si, sur les œufs fécondés de la poule, M. Dareste a pu entraver les effets de la fécondation en les exposant à une simple trépidation comme celle produite par un court transport en chemin de fer, les conditions sont bien différentes pour l'œuf placé dans la cavité utérine ; la protection de l'œuf est ici beaucoup plus efficace.

2° *Causes tirées des modifications organiques de l'embryon et de ses annexes.* — Malgré l'obscurité qui environne ce sujet, néanmoins on peut en dégager actuellement un certain nombre de faits dont la connaissance permet d'entrer plus avant dans l'étude des anomalies. Le point qui est encore le plus discutable est celui de l'hérédité pathologique. Celle-ci se trouve

établie par un nombre trop considérable de faits pour qu'on puisse la nier; mais on est bien vite arrêté quand on cherche à en pénétrer le mécanisme. Tout se borne à la constatation du fait et à la réalisation dans le produit des tendances héréditaires des parents; en un mot, l'hérédité pathologique est entièrement d'accord avec l'hérédité physiologique. En produisant un être semblable à eux et difforme comme eux, les parents ne font que reproduire leurs propres particularités individuelles; le germe doit donc les contenir, mais on ignore absolument la forme sous laquelle elles y sont réprésentées.

La question est plus avancée à l'égard de certaines altérations pathologiques de l'embryon connues depuis longtemps, mais mieux étudiées aujourd'hui. En premier lieu se placent les troubles de formation vasculaire qui engendrent l'état connu sous le nom d'hydropisie embryonnaire. Depuis Marcotte, de Montpellier, elle a été considérée par Morgagni, Béclard, etc., comme la cause effective d'un certain nombre de monstruosités: les hernies cérébrales, le spina bifida, etc.

En déniant toute influence aux causes pathologiques, M. Dareste se trouve amené par voie de conséquence à n'accorder à l'hydropisie aucune part à la formation de ces anomalies. Il la décrit cependant avec le plus grand soin, mais il ajoute qu'elle est incomparablement plus grave que celle de l'adulte, qu'elle désorganise l'embryon en produisant des désordres irréparables qui ne peuvent se terminer que par la mort. Il se présente pourtant une objection toute naturelle: sans doute l'hydropisie générale possède cette influence désorganisante qui amène si promptement la mort de l'embryon; mais en est-il de même d'un trouble apporté dans la formation de quelques îles de sang dont un isolément temporaire de la circulation générale aurait pour effet immédiat une hydropisie partielle.

Si cette hydropisie vient à se produire dans les vésicules cérébrales ou dans le canal médullaire par exemple, à une période tout à fait primitive, il en résultera d'abord une distension de ces cavités et plus tard la formation d'adhérences des parois de la cavité avec les parties voisines. Ces adhérences à leur tour pourront empêcher la formation du crâne ou des arcs ver-

tébraux, et produire ainsi un spina bifida, une hernie encéphalique, etc. Telle n'est pas d'ailleurs la seule explication qu'on puisse donner de ces anomalies; il en est d'autres qui leur conviennent dans certaines circonstances.

A côté de l'hydropisie embryonnaire, on doit placer l'apparition de certains troubles tantôt véritablement pathologiques, formation de tumeurs par exemple, tantôt constitués par des organes supplémentaires qui empêchent une soudure ou viennent désunir des parties molles par un procédé tout à fait mécanique. Les exemples suivants ont trait à cette catégorie de faits. Dans le premier, c'est un maxillaire supplémentaire placé sur la ligne médiane qui est venu former tumeur déterminant ainsi un bec-de-lièvre complet et tout à fait anormal de la lèvre inférieure.

Dans le second, une tumeur congénitale de la langue, dont la constitution anatomique et le volume paraissent suffisants pour témoigner de l'époque ancienne de sa production, a déterminé une division du voile du palais. Le troisième exemple enfin est celui d'un bec-de-lièvre simple et incomplet de la lèvre supérieure qui paraît avoir été produit par une tumeur kystique de la gencive d'origine érectile.

Observation I. *Polygnathie. Bec-de-lièvre congénital de la lèvre inférieure occasionné par l'interposition du maxillaire supplémentaire entre les bords de la solution de continuité* (1). — Amélie Gaupin, âgée de 2 ans et demi, nous est envoyée de la campagne à l'hôpital Sainte-Eugénie, le 4 juin 1879, par les D[rs] Dorez, de Villenaux (Aube), et Chevallier, de Provins, à l'obligeance desquels nous devons les renseignements suivants :

Quand cette enfant est venue au monde, la lèvre inférieure était complètement divisée, et cette division s'étendait du bord libre jusqu'au delà du bord adhérent, c'est-à-dire qu'elle empiétait un peu sur le cou; elle était, de plus, absolument médiane.

---

(1) Cette observation précédée de quelques commentaires sur l'historique de la question a été publiée dans les Bulletins de la Société de chirurgie, 1879, t. V, p. 621.

Entre les lèvres de cette division s'insinuait une tumeur qui, selon M. Chevallier, semblait partir de l'os ; cette tumeur était, d'après lui, une inclusion fœtale ; elle fut adressée à M. Blot, membre de l'Académie de médecine. Derrière elle, on trouvait le maxillaire inférieur sectionné dans toute sa hauteur, comme la lèvre.

Dans une première opération, faite le 6 janvier 1877, trois jours après la naissance de l'enfant, on excisa la plus grande partie de cette tumeur ; un peu plus tard, le 14 février 1877, on excisa le reste et on fit en même temps l'opération du bec-de-lièvre ; mais on ne toucha qu'à la lèvre, et le maxillaire inférieur resta tel qu'il était quand l'enfant vint au monde.

Aujourd'hui 6 juin 1879, nous trouvons notre petite malade dans les conditions suivantes :

Etat actuel. — Elle est âgée de 2 ans et demi et d'apparence chétive.

1° La lèvre inférieure est bien réunie jusqu'au menton, mais au niveau du menton existe une fente verticale d'un demi centimètre de longueur ; la peau est froncée au-dessous de cette fente qui n'est, en somme, qu'une véritable fistule, communiquant avec la bouche et avec l'intervalle qui sépare les deux parties du maxillaire inférieur. Cette fistule vient de ce que la réunion de la lèvre inférieure n'a réussi qu'incomplètement. Par elle se fait un écoulement incessant et abondant de salive qui irrite un peu les bords du trajet fistuleux et les fait rougir.

2° Le maxillaire inférieur présente une division verticale. Cette division est exactement médiane ; elle est complète. Partie de l'intervalle compris entre les deux incisives moyennes, elle tombe droit sur le milieu de la symphyse. On peut faire jouer chaque moitié du maxillaire sur l'autre moitié, dans le sens vertical, et dans le sens horizontal. Dans le sens vertical, les dents d'un côté remontent de plus d'un demi-centimètre au-dessus des dents de l'autre côté ; dans le sens horizontal et antéro-postérieur, chaque moitié se place indifféremment en avant et en arrière ; enfin, on peut facilement déterminer un écart de 1 centimètre à peu près entre chaque partie de l'os. Quand on produit cet écartement on voit la muqueuse former des mame-

lons blanchâtres et recouvrir chaque moitié de la division verticale en se continuant en avant et en arrière avec le plancher de la bouche et la muqueuse gingivale.

Il existe deux petites adhérences qui se traduisent par des brides, entre la langue et la face postérieure de la muqueuse qui recouvre l'os. L'une de ces adhérences constitue le frein de la langue et part du sommet de cet organe, pour s'implanter à la fois sur le plancher de la bouche et sur la muqueuse qui recouvre la face postérieure de la moitié latérale gauche du maxillaire. Il en résulte que la langue est bridée et ne peut plus franchir l'enceinte limitée par l'arcade alvéolaire. Il n'y a pas d'autres anomalies du maxillaire; les quatre dents incisives existent, de même que les deux canines, et l'enfant porte une molaire de chaque côté.

Enfin on trouve dans le cou une bride anormale très volumineuse étendue du maxillaire au sternum ; cette bride forme un relief saillant sous la peau qui glisse au devant d'elle; elle a deux centimètres de largeur et elle oblige l'enfant à tenir sa tête fléchie.

La tumeur extirpée par M. Chevallier fut adressée à M. Blot et elle a été examinée avec soin en ma présence par MM. Blot et Magitot. C'est un maxillaire surnuméraire avec ses dents incluses.

OBS. II. — *Division congénitale du voile du palais occasionnée par une tumeur volumineuse de la langue.* — Le 20 juin 1882, on nous conduit à l'hôpital Trousseau un garçon de trois semaines, né à Levallois-Perret. Six jours après sa naissance, on s'aperçut que cet enfant portait une tumeur dans le fond de la gorge; elle paraissait être la cause de l'impossibilité où il se trouvait de prendre le sein, malgré toute sa bonne volonté; on dut le nourrir au verre. Les parents, qui accompagnent l'enfant, sont jeunes et ne portent aucun vice de conformation; il n'en existe pas non plus dans leur famille, pas plus du côté du père que du côté de la mère. Leurs antécédents de santé sont excellents, et il ne semble pas qu'ils aient eu la syphilis. L'enfant a une belle apparence, il avale assez facilement le lait qu'on

lui donne à boire dans un verre; cependant la respiration paraît un peu gênée, et le petit sujet tient presque constamment la bouche ouverte depuis qu'il est venu au monde. De plus, il tousse fréquemment, tantôt sous forme de quinte, tantôt d'une manière irrégulière; son sommeil est interrompu assez souvent par la toux. Il ne vomit que lorsqu'il veut boire trop avidement son lait. Sur son corps il n'existe aucun autre vice de conformation, ni rien à noter.

En ouvrant la bouche et en abaissant la langue, on découvre immédiatement l'existence d'une tumeur dans le fond de la gorge. Cette tumeur occupe la base de la langue à l'union de la portion verticale et de la portion horizontale de cet organe. Elle est plutôt à droite, mais son volume ne permet pas d'en connaître tout d'abord les rapports. Elle s'élève en effet audessus de la langue et vient proéminer en avant du voile du palais qu'elle cache en partie et à ce point qu'on ne reconnaît pas tout d'abord une division de ce voile. Pour en faire un examen plus complet il a été utile d'attirer en dehors de la bouche la pointe de la langue; on reconnaît alors que la tumeur a un volume supérieur à celui d'une grosse amygdale, et elle se présente avec une couleur rouge assez prononcée. Lorsqu'elle est atteinte par le doigt, elle se fait remarquer par son extrême mobilité; celui-ci la ramène en effet facilement en avant et la déplace dans tous les sens, mais elle se reporte naturellement en arrière en s'élevant verticalement de la langue vers le voile du palais. On peut alors se rendre compte des rapports exacts de la tumeur avec la langue et les parties voisines. Son implantation a lieu sur la langue entre la ligne médiane et le bord latéral droit, par un pédicule de 7 à 8 millimètres de largeur, tout à fait à la base de cet organe. Puis au delà de la portion pédiculée, la tumeur se développe en haut en devenant fusiforme; elle s'engage alors entre les deux moitiés latérales du voile du palais et proémine dans l'arrière-cavité des fosses nasales. On peut aussi la refouler du côté de l'épiglotte. La consistance de cette tumeur est trouvée ferme et élastique, quand on arrive à la saisir entre deux doigts, ce qui ne se fait pas sans difficulté. La division du

voile du palais comprend le voile et la luette et n'offre aucune particularité, elle n'empiète nullement sur la voûte osseuse et paraît en être séparée par une petite épaisseur de parties molles de 2 millimètres environ.

La distance qui sépare l'implantation de la tumeur de la pointe de la langue est de 4 centimètres.

La tumeur a été extirpée à l'aide du serre-nœud; il n'y a eu qu'un écoulement sanguin très modéré, à la suite de l'opération.

L'examen histologique en a été fait par M. Malassez. La tumeur se compose de tissu fibreux mélangé à des fibres musculaires lisses et disposées en faisceaux. Au milieu des faisceaux se trouvent de très nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les vaisseaux sanguins sont dilatés à la manière du tissu érectile; enfin en un point de la tumeur, on trouve une petite cavité kystique. Le pédicule de la tumeur est constitué par le tissu fibro-musculaire strié de la langue, par un tissu cellulo-adipeux peu abondant et par de nombreux vaisseaux dilatés et quelques nerfs.

Obs. III. — *Bec-de-lièvre unilatéral et incomplet de la partie latérale droite de la lèvre supérieure. — Kyste gingival probablement d'origine érectile.* — Au mois de mars 1882, on présente à la consultation de l'hôpital Trousseau un nouveau-né âgé de huit jours dans les conditions suivantes : il porte un bec-de-lièvre unilatéral droit de la lèvre supérieure; ce bec-de-lièvre ne comprend que le tiers de la hauteur de la lèvre à partir du bord libre. Au-dessus de la solution de continuité et jusqu'au bord de la narine, la lèvre est atrophiée, les tissus sont minces et la peau présente une gouttière dans la partie correspondante à l'atrophie. Les deux parties de la lèvre divisée ont leur épaisseur normale. La conformation de la bouche est parfaite, et le bord alvéolaire ne présente aucune particularité; mais il existe, entre les bords de la solution de continuité sur la muqueuse qui recouvre le maxillaire au niveau de la seconde incisive droite, une saillie formée aux dépens de cette muqueuse. Cette saillie fait tumeur et n'est nullement pédicu-

lée; elle est comprise dans la muqueuse et le périoste et par suite très adhérente; elle est élastique et fluctuante. Sa surface est rouge et les vaisseaux qui en partent sont pour la plupart veineux; ils se dirigent en serpentant sur la muqueuse voisine. Le frein de la lèvre supérieure est très développé. Une petite incision faite dans cette tumeur, qui existait à la naissance ainsi qu'en témoigne le père de l'enfant, laisse écouler un liquide filant coloré en jaune foncé. Ce liquide est contenu dans une cavité à parois lisses, et l'os n'est nulle part à découvert. Tout porte donc à croire que cette tumeur était un kyste, et selon toutes les probabilités un kyste développé dans un tissu érectile ; les flexuosités et le développement des veines autour de la tumeur semblent l'indiquer.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

## DE LA STRUCTURE DU BORD LIBRE DE LA LÈVRE, AUX DIVERS AGES,

Par le Dr E. WERTHEIMER.

Le bord libre de la lèvre examiné à différentes périodes de la vie nous a offert certains détails de structure, dont les uns ont quelque intérêt pour l'étude des glandes sébacées, dont les autres pourront peut-être servir à l'histoire du développement de l'épithélioma de la région.

On peut, avec Klein (in *Stricker*, édit. allem., t. 1), diviser le bord libre du la lèvre en trois portions distinctes :

1° La peau; 2° la zone de transition ; 3° la muqueuse. La première s'arrête au point où les téguments changent de coloration ; la deuxième comprend toute cette partie rose des lèvres, visible quand celles-ci sont en contact ; au delà commence la muqueuse, c'est-à-dire à partir du sommet de la convexité décrite par le bord libre.

La peau ne nous arrêtera pas longtemps : disons seulement qu'elle se prolonge jusqu'à la limite indiquée avec ses follicules pileux et ses glandes sébacées.

La zone de transition plus large sur la ligne médiane, où elle mesure de 5 à 6 millimètres, que vers les commissures, tient encore du tégument externe par l'ensemble de ses caractères. Aussi le nom de zone cutanée lisse qu'elle a reçu de MM. Robin et Cadiat a-t-il l'avantage de donner immédiatement une idée de sa structure : en réalité, c'est encore la peau, mais avec quelques modifications. Ce qui la distingue, c'est la disparition des follicules pileux, c'est une épaisseur un peu plus grande, une transparence un peu plus marquée de sa couche épithéliale, qui augmentent l'une et l'autre à mesure qu'on se rapproche de la muqueuse.

Une autre particularité, très frappante, c'est qu'au point où commence la zone de transition, les fibres de l'orbiculaire deviennent immédiatement sous-jacentes à la face profonde du derme. Sur les coupes perpendiculaires au bord libre, le muscle est, à ce niveau, groupé en gros faisceaux, toujours coupés eux-mêmes perpendiculairement à leur direction, c'est-à-dire qu'ils se dirigent transversalement d'une commissure à l'autre. C'est à l'origine même de la zone intermédiaire, là où s'arrêtent les derniers follicules pileux, que l'orbiculaire se rapproche le plus de la surface ; on trouve là aussi, d'une façon constante quelques fibres complétement isolées du reste du muscle, ayant la même direction que celui-ci, et englobées dans les couches profondes du derme. Elles ont sans doute pour destination de plisser le bord libre de la lèvre indépendamment du reste de ce repli.

Tout ce groupe de faisceaux musculaires correspond du reste à ce qu'un certain nombre d'anatomistes, entre autres Bichat, Arnold, Sharpey ont décrit sous le nom de portion interne ou marginale, ou encore de sphincter interne par opposition à la partie du muscle plus rapprochée du bord adhérent (1).

(1) Ce serait d'ailleurs une histoire curieuse à faire que celle de ce muscle et des opinions contradictoires émises à son sujet. Depuis que Santorini et Albinus l'ont décrit, le premier, comme un prolongement du buccinateur, le second, comme une simple dépendance de tous les autres muscles des commissures, contrairement à Winslow, qui affirmait son indépen-

Le tissu conjonctif, riche en fibres élastiques, interposé à l'orbiculaire et à l'épiderme et qui renferme dans son épaisseur les quelques fibres musculaires isolées dont il a été question, est tellement dense et serré qu'on ne peut y reconnaître une couche sous-cutanée distincte du derme; il ne contient pas de vésicules graisseuses, que l'on voit apparaître, au contraire, sur les deux versants des lèvres, c'est-à-dire vers la muqueuse et vers la peau. Le chorion est garni à sa surface de papilles tantôt clairsemées, tantôt très rapprochées, et d'autant plus longues qu'on s'avance plus près de la muqueuse.

Enfin les vaisseaux sont plus nombreux au niveau de la zone de transition que dans la peau. C'est cette vascularisation plus riche jointe à la situation superficielle du muscle orbiculaire et à la minceur de l'épiderme qui explique la coloration rosée de cette partie du bord libre.

Quelques-uns des caractères précédents ont déjà été signalés par Klein. Mais il en est un dernier qu'il a également attribué à la zone intermédiaire, et sur lequel nos observations ne sont pas d'accord avec les siennes; nous voulons parler de l'absence des glandes sébacées, qui, d'après cet auteur, cesseraient en même temps que les poils. Il est loin d'en être toujours ainsi: on peut trouver, sur toute cette partie du bord rouge des lèvres qui répond à la zone de transition, des glandes sébacées libres, c'est-à-dire indépendantes des follicules pileux. Kœlliker déjà les mentionne et dit qu'elles existent généralement, mais ne sont pas constantes, « qu'elles sont plus rares à la lèvre inférieure qu'à la lèvre supérieure, qu'elles sont très variables en nombre, si bien que tantôt on n'en trouve que très

---

dance, on a toujours discuté pour savoir si l'orbiculaire avait une existence propre, ou s'il n'était que le résultat de l'entrecroisement des différents muscles des lèvres. De nos jours, pour M. Sappey qui s'appuie surtout sur les expériences physiologiques, la question est résolue dans le sens de Winslow; cependant l'opinion d'Albinus a encore été reprise tout récemment par Aeby qui, après Meyer et Henke, a décrit avec soin la direction et l'entrecroisement des divers faisceaux musculaires des lèvres. (Arch. f. mikrosk. Anat., 1879, Bd 76.).

peu, le plus souvent à la commissure, et tantôt de 50 à 100. » (*Éléments d'histologie*, 2e édit. franç., p. 195.)

Nous pouvons ajouter que ces glandes non seulement ne sont pas constantes, mais que sur la lèvre inférieure, que nous avons surtout étudiée, elles manquent à peu près chez les deux tiers des sujets. Elles sont assez rudimentaires, surtout si on les compare à celles des follicules pileux voisins : réduites à un seul utricule, relativement volumineux, elles en comptent rarement plus de trois à quatre ; situées dans les couches superficielles du derme, à un millimètre à peu près de la surface, elles ne se montrent en général qu'à un ou deux millimètres des derniers poils, et s'arrêtent toujours exactement au point où commence la muqueuse, en sorte que quand elles existent la dernière, souvent assez grosse, indique nettement la limite.

Le silence de Klein sur ces glandes s'explique, et c'est là un point sur lequel nous tenons à insister, parce qu'il a spécialement étudié la région chez le nouveau-né, comme le prouve le titre de son travail (*Zur Kentniss des Baues der Mundlippen des neugebornen Kindes. Sitz. d. k. k. Ak. d. Wiss. Wien*, déc. 1868). En effet ces glandes, ainsi que nous nous en sommes assuré sur un grand nombre de pièces, n'existent pas chez le nouveau-né, même sous forme de bourgeons : c'est surtout ce point particulier de leur développement qui nous a porté à étudier la région qui nous occupe. Après avoir constaté que les glandes des petites lèvres et du mamelon, qui sont, elles aussi, indépendantes des follicules pileux, font encore défaut à la naissance (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, nov. 1882), nous avons dû nous demander s'il n'en était pas de même pour les glandes sébacées des autres régions lisses du corps. Le fait se vérifie, comme on le voit, pour celles de la lèvre, et se vérifiera très probablement partout où elles ne se sont pas développées aux dépens de la gaine radiculaire des follicules pileux. Ce caractère, qui paraît ainsi commun à toute cette classe de glandes, était d'autant plus intéressant à signaler que, par une exception unique dans l'économie, ce sont les seules dont les germes ne préexistent pas à la naissance. Quant à l'époque précise du développement de celles des lèvres, elle est assez difficile à déter-

miner à cause de leur absence fréquente. Jusqu'à présent, nous ne les avons trouvées que chez des adultes; peut-être apparaissent-elles encore plus tardivement que celles des petites lèvres de la vulve.

Nous arrivons maintenant à la troisième partie de notre sujet, à la muqueuse, qu'à défaut des autres caractères, l'épaisseur plus grande et la configuration générale de l'épithélium suffiraient déjà à distinguer de la zone précédente. Nous ne nous occuperons ici que de ce segment de la membrane qui tapisse le bord libre et qui fait suite immédiatement à la zone de transition; bien que très limité, puisqu'il ne mesure guère que cinq à six millimètres, il n'en présente pas moins des particularités intéressantes de structure, dont les unes ont déjà été décrites, dont les autres, à notre connaissance, n'ont pas encore été signalées.

Chez le nouveau-né, Luschka (*Zeitschr. f. rat. Médic.*, 1863), puis Klein (*loc. cit.*), ont décrit en ce point une disposition curieuse : à l'origine même de la muqueuse, l'épithélium est soulevé en forme de renflement épais, et les premières rangées de papilles, longues d'un millimètre, donnent un aspect tout particulier à cette portion de la muqueuse, que Luschka a même désignée sous le nom de *pars villosa*, pour bien caractériser ce mode de conformation. A ce point de la membrane aussi, aboutit un petit muscle distinct de l'orbiculaire, auquel ses fonctions probables ont fait donner, par Luschka, le nom de muscle de la succion. Klein l'appelle compressor labii. Sa contraction aurait pour effet d'appliquer intimement la région villeuse de la lèvre de l'enfant sur le mamelon de la mère. Ce muscle est formé d'un groupe de fascicules isolés les uns des autres, qui partent du derme où ils s'insèrent au niveau des dernières rangées des follicules pileux, se portent obliquement en arrière et en haut pour la lèvre inférieure, en arrière et en bas pour la lèvre supérieure, passent entre les différents faisceaux de l'orbiculaire, et viennent s'attacher au chorion de la muqueuse jusqu'à la base des papilles.

Tous ces détails, l'épaisseur de l'épithélium, la saillie et la forme des papilles, la direction de ce groupe spécial de faisceaux

musculaires, distincts de l'orbiculaire, se constatent très nettement tels que les ont décrits Luschka et Klein (voir aussi Krause. *Nacht. z. Erst Bande des Handb.*, déc. 1881, p. 67.).

Mais l'âge amène en ce point de notables modifications. Chez un enfant de dix-huit mois, nous constatons que la longueur démesurée des papilles et par suite l'aspect villeux n'existent plus : l'épithélium lui-même s'est pour ainsi dire tassé, quoiqu'il soit encore beaucoup plus épais qu'il ne l'est plus loin, au delà de la convexité du bord libre.

A l'âge moyen de la vie cette partie de la muqueuse se distingue généralement encore de celle qui lui fait suite par la hauteur un peu plus grande de ses papilles. L'épaisseur de son épithélium, variable suivant les individus, mesure en moyenne 350$\mu$, puis subit presque immédiatement une assez notable diminution. Quant au muscle dit de la succion, qui s'atrophierait chez l'adulte, d'après quelques auteurs, il nous a toujours semblé participer au développement général de la lèvre.

Vers quarante-cinq ou cinquante ans, peut-être plus tôt, mais chez certains sujets seulement, l'aspect redevient tout différent. On retrouve maintenant, au point précis où la muqueuse commence, un épaississement épithélial beaucoup plus marqué que dans la période précédente, tantôt limité aux deux ou trois premières rangées de papilles, tantôt occupant une étendue de 5 à 6 millimètres. Les premières dépressions interpapillaires mesurent de 550 à 600 $\mu$, et sont souvent aussi larges que longues ; les cellules qui les constituent sont beaucoup plus volumineuses que sur le reste de la membrane. Quand l'épaississement est bien circonscrit aux deux ou trois premières rangées de papilles, il prend l'aspect d'un mamelon qui sur la coupe se détache en relief sur la face profonde de l'épithélium.

Chez un sujet de cinquante ans à peu près, la disposition était encore bien autrement caractéristique. Ce n'était plus un simple renflement épithélial que l'on trouvait en ce point, mais bien de véritables globes épidermiques, de près d'un millimètre de diamètre, et par conséquent visibles à l'œil nu : les uns, encore en continuité directe avec la surface de l'épithélium qu'ils dé-

passaient par en bas d'une grande partie de leur hauteur, étaient comme enchâssés dans une fossette du derme ; les autres, enfoncés plus profondément dans le chorion, n'étaient plus rattachés à la couche de Malpighi que par une traînée épithéliale; les derniers enfin étaient complètement libres et distincts de la surface de près d'un millimètre. Sous ces deux dernières formes, ils rappelaient entièrement l'aspect des globes épidermiques qu'on rencontre normalement aussi, du moins chez le nouveau-né, au niveau des gencives et de la voûte palatine.

Mais dans ces deux régions ils sont le vestige d'un état fœtal : les uns représentent des restes de l'organe adamantin ; les autres, situés sur la ligne médiane du palais, sont liés à la formation de la suture palatine. Dans la lèvre, au contraire, ces globes épidermiques sont le résultat d'une évolution particulière, qui ne se manifeste qu'avec les progrès de l'âge, et sous ce rapport diffèrent entièrement des précédents.

D'un autre côté, ceux des gencives et du palais sont constants, en raison même de leur origine, tandis que nous n'avons rencontré ceux des lèvres qu'une seule fois sur 15 à 20 sujets d'un certain âge, que nous avons examinés dans ce but: ils occupaient dans ce cas une grande étendue du bord libre, et ne commençaient à se montrer qu'à une certaine distance des commissures.

Si cette disposition n'est pas fréquente, il est à peu près certain cependant que nous n'avons pas eu affaire seulement à un cas isolé ou exceptionnel ; ce qui nous le prouve, c'est que le renflement particulier que nous avons signalé en cet endroit n'est pas très rare, et que, chez deux autres sujets, il avait déjà l'aspect d'une masse cellulaire, empiétant sur le derme, présentant du côté de l'épiderme une sorte de pédicule, et semblant prêt à s'isoler de la couche épithéliale.

Il est intéressant de comparer ces faits à ceux que nous avons décrits chez le nouveau-né. Chez celui-ci, également, il y a un épaississement de l'épithélium sur le même point de la muqueuse ; mais, malgré l'analogie apparente, il n'y a pourtant dans ces deux cas rien de comparable.

Chez le nouveau-né, c'est une accumulation épithéliale qui se fait tout en surface. Les cellules se reproduisent d'une façon

très active et très rapide, et ne se desquamant pas assez vite, elles s'entassent en couches superposées ; aussi les plus superficielles sont-elles réduites à des lamelles d'une minceur extrême, d'aspect fibroïde, si l'on peut ainsi dire. Cette configuration de l'épithélium n'est pas, du reste, spéciale à la lèvre ; elle se retrouve, entièrement semblable, à l'entrée du vagin, chez les petites filles nouveau-nées. Il n'y a pas moins ceci de très remarquable, qu'en un point précis, l'épithélium de la muqueuse des lèvres paraît jouir d'une vitalité plus active que sur le reste de la membrane, puisque son épaisseur diminue très notablement au delà de ce point.

Chez l'adulte, cette activité se manifeste encore, mais sous une autre forme; l'involution épithéliale se fait vers la profondeur, et, avec les progrès de l'âge, les cellules parties de la couche de Malpighi ont de la tendance à se porter et même à s'invaginer du côté du derme.

Le processus particulier à ce point limité de la muqueuse, chez l'adulte et le vieillard, pourrait peut-être s'expliquer en le rapprochant de ceux qui ont pour siège la zone de transition : il semble, en effet, que la partie de la muqueuse qui fait suite immédiatement à la peau, partage encore les propriétés de cette dernière, notamment d'envoyer du côté du derme des involutions analogues à celles du tégument externe. Il est intéressant de faire remarquer, à l'appui de cette hypothèse, que ce segment de membrane qui correspond aux premières rangées de papilles, ne donne jamais naissance à des glandes muqueuses, et que celles-ci ne commencent à se montrer qu'à une certaine distance de la convexité du bord libre. Pour plus de précision, nous dirons que l'épaississement et les globes épidermiques que nous avons décrits sont, à ce point de la muqueuse, ce que les glandes sébacées sont à la zone de transition : comme celles-ci, ils sont le résultat d'une sorte de bourgeonnement de la couche de Malpighi, qui ne se produit pas chez tous les sujets indistinctement. La seule différence, c'est que les éléments cellulaires qui constituent ces amas épithéliaux de la muqueuse, demeurent à leur état primitif, sans subir la transformation graisseuse, en vertu d'une loi générale

qui veut que les glandes sébacées s'arrêtent partout à la limite du tégument externe.

Quoi qu'il en soit de notre interprétation, les faits n'en subsistent pas moins, et il est permis de se demander si la présence de cet épaississement épithélial qui se fait à un certain âge, et chez certains sujets, en un point précis de la lèvre, exposé à des irritations et à des frottements de toute nature, n'aurait pas quelque influence sur le développement de l'épithélioma de cette région. Il semble que ces globes épidermiques en particulier, dont quelques-uns sont formés de cellules encore toutes munies de leurs noyaux, c'est-à-dire d'éléments en pleine activité, n'aient, à un moment donné, qu'à continuer l'évolution commencée, et que ce soit là, comme une première étape, qui peut-être ne sera pas franchie, de la marche envahissante du cancroïde. On accordera du moins que l'activité plus grande de l'épithélium en un point déterminé, se manifestant à tous les âges, quoique d'une façon différente, peut être considérée comme une prédisposition générale au développement d'une tumeur de ce genre, et cette prédisposition pourra, comme on dit en terme d'école, devenir spéciale, chez certains sujets, quand le travail de reproduction cellulaire, plus actif chez eux, et surtout évoluant dans un sens déterminé, aura déjà abouti à la formation de renflements ou d'amas épithéliaux.

Ce ne sont là encore que des hypothèses: il faudrait, pour les appuyer sur des faits probants, chercher si le siège de ces renflements ou de ces globes épidermiques est en rapport avec le siège ordinaire du cancer, s'ils existent plus fréquemment à la lèvre inférieure qu'à la lèvre supérieure, plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, dans quelles conditions enfin ils se rencontrent.

Tout ce que nous pouvons dire jusqu'à présent, c'est que nous les avons trouvés surtout, mais non constamment toutefois, chez les sujets qui nous présentaient également des glandes sébacées libres, et qu'ils siégeaient à une certaine distance des commissures.

Aussi ne voulons-nous tirer de l'exposé qui précède que les

conclusions relatives aux faits nouveaux que nous avons cru devoir signaler :

*Conclusions.* I. Les rudiments des glandes sébacées du bord rouge des lèvres n'existent pas à la naissance : ce caractère paraît commun à toute la classe des glandes sébacées libres.

II. Au point précis où la muqueuse se continue avec la peau, elle semble jouir d'une vitalité plus active qui se traduit : 1° chez le nouveau-né, par une accumulation épithéliale à la surface; 2° chez l'adulte, par une plus grande hauteur des enfoncements interpapillaires de l'épithélium : 3° à un âge avancé, par des renflements cellulaires circonscrits qui peuvent aboutir à la production de globes épidermiques : cette dernière disposition ne doit pas être sans influence sur le développement de l'épithélioma de la lèvre.

---

## ÉTUDE SUR LES HÉMORRHAGIES DES CENTRES NERVEUX DANS LE COURS DU PURPURA HÆMORRHAGICA,

Par le docteur J.-B. DUPLAIX.

Ancien interne-lauréat des hôpitaux.

Les hémorrhagies qui constituent le symptôme le plus important du purpura hæmorrhagica peuvent se faire dans tous les organes, dans tous les points de l'économie; mais tandis que les unes, comme les hématémèses, les hématuries, les épistaxis, etc., sont ordinaires et accompagnent presque toujours les taches cutanées, il en est d'autres dont la fréquence paraît être moins grande et la présence exceptionnelle dans cette maladie. A cette seconde catégorie appartiennent les hémorrhagies des centres nerveux, hémorrhagies qui sont parfois d'une gravité remarquable, mais qui le plus souvent ne sont pas assez considérables pour être mortelles. Dans la plupart des cas, en effet, à cause de leur peu d'étendue ou de leur siège spécial, elles ne donnent lieu à aucun symptôme ou bien elles ne se manifestent que par quelques troubles plus ou moins diffus et vagues qui

peuvent être mis sur le compte d'une anémie produite par d'autres hémorrhagies abondantes.

Il est donc difficile de bien apprécier la nature des manifestations cérébrales dans les cas les plus fréquents et les plus ordinaires où il n'existe pas de foyers hémorrhagiques étendus ou profonds ; aussi nous nous rendons facilement compte de l'hésitation des médecins en présence des faits de cet ordre et de la tendance qu'ils ont eu à rapporter les phénomènes observés à des troubles purement anémiques.

Au commencement de l'année 1881, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de purpura hæmorrhagica dans le cours duquel se sont développés des accidents cérébraux excessivement intenses qui ont failli causer la mort du malade. C'est à ce propos que mon excellent maître, M. le Dr Duguet, m'engagea à faire des recherches sur les manifestations cérébrales dans le cours de la maladie pourprée de Werlhof, et c'est le résultat du travail auquel nous nous sommes livré qui fait l'objet de ce mémoire.

Nous avons parcouru les diverses monographies sur le purpura hæmorrhagica, nous avons étudié soigneusement toutes les observations que nous avons trouvées dans les divers recueils, dans les journaux français et étrangers. Dans presque tous les faits cités les observateurs ont noté des symptômes cérébraux; mais nous avons dû faire une distinction entre les cas où il y a eu une lésion cérébrale de nature hémorrhagique et ceux dans lesquels l'anémie produite par les pertes de sang répétées et abondantes fut la cause unique des manifestations cérébrales. L'analyse des faits soigneusement étudiés nous a en effet montré que si dans la plupart des cas les troubles caractérisés par de la céphalalgie, du délire, des troubles de la vue, etc., doivent être mis sur le compte d'une anémie cérébrale plus ou moins considérable, dans un assez grand nombre aussi on doit les rapporter à des hémorrhagies encéphaliques.

Parmi les observations publiées dans ce mémoire nous en citons plusieurs, et c'est la majorité, dans lesquelles on lit la relation de lésions constatées à l'autopsie ; mais dans quelques unes elle fait défaut soit que le malade ait guéri, soit que les

centres nerveux n'aient pas été examinés. Malgré l'absence de cette constatation après la mort, la marche des accidents, leur intensité, leur nature, leur durée sont telles qu'il est impossible d'hésiter dans l'appréciation de leur cause.

§ 1.

Ce genre d'accidents ne paraît pas avoir été spécialement observé par Werlhof, car il n'en parle qu'en passant. La notion la plus ancienne que nous ayons notée se trouve dans Stoll (Ratio medendi, 1787, p. 385); ce médecin signale un fait terminé par la mort ; à l'autopsie les lésions cérébrales étaient manifestes. Dans les travaux ultérieurs des médecins qui traitent du purpura hæmorrhagica, nous n'avons trouvé aucune mention à ce sujet ; Gauthier-Bellefonds dans sa thèse inaugurale, soutenue en 1811 à Strasbourg, n'émet pas même la possibilité des manifestations cérébrales. Nous trouvons cependant l'indication de quelques faits dans les traités des maladies de la peau de Rayer, de Cazenave et Shedel.

Bazin, dans ses leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles, en parle de la façon suivante (p. 247) : « La mort survient de plusieurs manières ; tantôt le malade est brusquement emporté par une hémorrhagie foudroyante, hématémèse, métrorrhagie, hémoptysie, apoplexie cérébrale, méningée ou pulmonaire. »

Plus loin il ajoute (p. 249) : « Souvent aussi vous rencontrez des altérations caractéristiques dans les poumons, dans le foie, les reins, le cerveau, qui présentent des épanchements analogues ; sur les diverses séreuses, le mésentère, les plèvres, le péricarde, l'arachnoïde, etc. »

Les auteurs classiques en disent également peu de chose. Grisolle se contente de noter des ecchymoses et des pétéchies semblables à celles de la peau sur les membranes du cerveau. Hardy et Béhier, Niemeyer, Graves sont absolument muets ; seul M. le professeur Jaccoud signale des collections séro-sanguinolentes dans les méninges ; enfin nous lisons dans le 2e volume (p. 83) du traité de Rilliet et Barthez les lignes sui-

vantes : « Nous n'avons noté d'autre symptôme cérébral que la céphalalgie. Nous devons cependant rappeler qu'une fille de 13 ans fut prise, quatre jours après le début, de violentes convulsions. Dépendaient-elles d'une apoplexie méningée ? Reconnaissaient-elles pour cause une simple anémie de l'encéphale ? C'est ce qu'il nous a été impossible de décider, l'enfant ayant survécu. »

A une époque encore assez éloignée plusieurs faits sont signalés à peu de distance les uns des autres ; c'est ainsi que nous trouvons une remarquable observation de Duplay dans les Archives de médecine de 1833 ; à l'autopsie du malade il constata la présence de deux petits foyers d'hémorrhagie cerébrale. En 1840, Du Toit publie dans la *Gazette Médicale* de 1840 (p. 365) un nouveau cas que nous aurons plus tard à discuter ; il en est de même du fait de Riedlinus qui ressemble beaucoup à celui de Du Toit et qui est également sujet à discussion.

Les bulletins de la Société anatomique de 1841 renferment une observation de Jousset; les manifestations cliniques étaient peu marquées pendant la vie, mais des lésions assez fortes ont été trouvées à l'autopsie (p. 319). Une belle observation que je dois indiquer est celle du docteur Waller dans la *Gazette de Prague*, 1845 (tome II, p. 5).

Dans sa thèse, M. Bucquoy écrit les lignes suivantes : « Du côté du système nerveux, on trouve dans le purpura hæmorrhagica un certain nombre de symptômes, tels que céphalalgie, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, etc., qui ne sont ordinairement que les signes d'une anémie plus ou moins prononcée. Il peut arriver cependant que ces troubles apparaissent dès le début de l'affection et reconnaissent pour cause le développement d'un foyer apoplectique. » Il donne à l'appui de cette idée les quatre faits de Riedlinus, Du Toit, et Stoll et Delpech.

Depuis lors de nombreuses observations ont été publiées tant en France qu'à l'étranger, mais en dehors de celles que les auteurs ont fait connaître, nous avons trouvé plusieurs faits

de lésions encéphaliques sans manifestations cliniques pendant la vie.

Ces derniers faits sont assez nombreux comparés aux autres; nous verrons plus loin la façon dont il faut les interpréter.

§ 2. — Étiologie et Pathogénie.

Existe-t-il des conditions spéciales qui expliquent les hémorrhagies dans les centres nerveux ?

L'étude des diverses observations que nous publions dans le cours de ce travail ne nous donne pas une notion bien précise sur ce sujet. Dans quelques cas, les accidents cérébraux se sont montrés, alors que la maladie avait déjà provoqué d'abondantes hémorrhagies dans les autres points de l'économie; dans d'autres, au contraire, le malade avait à peine quelques taches cutanées de purpura et de légères hémorrhagies, quand il a été emporté par la violence des manifestations cérébrales. Ces dernières peuvent donc se montrer aussi bien dans les cas d'apparence bénigne que dans ceux où les symptômes spéciaux sont développés à un très haut degré.

La fièvre ne semble pas non plus exercer une action particulière sur le développement des troubles encéphaliques; ceux-ci se montrent dans le cours du purpura, alors qu'il est apyrétique, et quand la maladie présente la fièvre au nombre de ses symptômes; son intensité plus ou moins grande n'a encore rien de spécial pour expliquer les hémorrhagies des méninges et du cerveau.

Nous avons également recherché l'influence de l'état général du malade, de son tempérament, et nous nous sommes demandé si les formes du purpura, connues sous les noms de sthénique et d'asthénique, pouvaient être mises en cause. Le nombre d'observations d'accidents cérébraux dans l'une ou l'autre forme est à peu près semblable; du reste, il faudrait un grand nombre de faits pour conclure dans un sens ou dans l'autre. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que les lésions des centres nerveux se sont présentées aussi bien chez les individus faibles et anémiques que chez ceux qui jouissaient d'une robuste santé antérieure.

Quant au moment précis auquel se montrent les troubles nerveux, il est le même dans toutes nos observations, quelle que soit la nature de la lésion. Même en dehors des cas dans lesquels celle-ci a été assez profonde pour déterminer des accidents mortels, c'est toujours dans les derniers jours ou les dernières heures de la maladie, que sont apparues les manifestations encéphaliques. Ces dernières ont toujours été des symptômes de la fin, et dans les cas qui ne se sont pas accompagnés de troubles constatables cliniquement, l'aspect des lésions trouvées à l'autopsie dénotait d'une façon certaine leur production récente.

La cause des hémorrhagies des centres nerveux n'est donc à chercher ni dans la forme, ni dans la marche du purpura, pas plus que dans l'état antérieur du sujet qui en est atteint, mais dans les conditions générales qui provoquent l'apparition des hémorrhagies dans cette maladie.

La localisation de cet accident dans l'encéphale est rare, exceptionnelle même; enfin, l'âge des malades est sans influence sur sa production.

Mais, si les hémorrhagies dans les centres nerveux reconnaissent les mêmes conditions pathogéniques que celles des autres points de l'économie, nous devions rechercher si l'influence de ces causes générales n'est pas diminuée dans l'appareil nerveux, puisque ce n'est que d'une façon exceptionnelle qu'on a observé des faits de la nature de ceux que nous étudions.

Pourquoi, alors que dans le purpura tous les organes sont le siège d'hémorrhagies, quelquefois abondantes et répétées, les centres nerveux semblent-ils être à l'abri de cet accident?

Si nous nous reportons aux observations publiées, il est une chose à remarquer, qui peut, jusqu'à un certain point, nous expliquer la rareté de ces accidents. Pendant plus ou moins longtemps, de nombreuses hémorrhagies ont lieu dans les autres appareils; il en résulte que la quantité de sang qui se porte vers le cerveau diminue sans cesse, et que toute cause mécanique à la production des accidents est ainsi supprimée, puisque l'anémie est profonde. Il est certain aussi que, lorsque

se montrent les troubles cérébraux, ils sont beaucoup plus prononcés et plus intenses chez les malades qui ont perdu relativement peu de sang, que chez ceux déjà considérablement affaiblis ; l'analyse des cas que nous publions nous permet d'émettre cette opinion.

Nous remarquons, en effet, que chez les quatre malades qui ont présenté des lésions en foyer, les hémorrhagies cérébrales se sont faites peu de jours après le début de la maladie. Dans un cas, c'est cinq jours après l'apparition des premiers symptômes, dans un autre, c'est trois jours, et dans un troisième, deux jours après que nous voyons survenir les paralysies qui indiquent la nature de la lésion trouvée à l'autopsie. Chez un seul malade, les accidents cérébraux ne se sont montrés que quatorze jours après le début des premiers symptômes hémorrhagiques. Il faut donc tenir un grand compte des pertes de sang antérieures ; alors, en effet, nous n'observons pas ces hémorrhagies considérables qui, dans les autres cas, se font dans les fosses nasales, dans l'estomac, dans l'intestin, dans les reins, etc. Chez nos quatre malades, nous ne trouvons signalées que des taches purpuriques (obs. IV et VI), ou bien avec ces taches, des épistaxis intermittentes qui durent dans un cas (obs. VII), toute une journée et une nuit, dans un second, onze jours ; mais, il faut dire que le dernier malade (obs. V), comme le précédent, avait été soumis à un traitement énergique, car, les hémorrhagies, tout en se répétant, furent peu considérables.

L'observation XXII est un exemple remarquable de la brusquerie des accidents cérébraux ; la malade traitée par M. Delpech pour une purpura idiopathique fut prise tout à coup de perte de connaissance à peu près complète, de convulsions cloniques de la face et des membres, bornées au côté droit du corps. C'est, dit le médecin, à l'épanchement d'une plus ou moins grande quantité de sang dans les centres nerveux, qu'il faut rapporter les troubles observés.

En somme, la pathogénie des lésions encéphaliques du purpura ne diffère pas de celle qui est admise pour les accidents de même ordre observés du côté des autres organes. Un fait

assez curieux et qui paraît étrange au premier abord, c'est leur rareté, rareté que nous pouvons cependant expliquer facilement, comme je viens de le dire. Il suffit, en effet, de songer à l'apparition des accidents dans le cours de la maladie, aux causes répétées d'anémie générale et surtout cérébrale, pour ne pas être surpris du peu de fréquence des hémorrhagies dans l'encéphale.

L'altération du sang agit dans l'encéphale comme dans l'estomac, comme dans les reins, mais en dehors des cas dans lesquels les accidents nerveux sont précoces, elle n'a, il faut bien l'admettre, à cause des conditions spéciales que nous venons d'indiquer, aucune importance. Il n'en est pas tout à fait de même d'autres conditions pathogéniques dont nous allons maintenant étudier le rôle. Il est certains cas, en effet, dans lesquels, malgré l'abondance des hémorrhagies antérieures, les médecins ont vu apparaître des accidents cérébraux considérables qui trouvaient leur raison d'être dans des lésions quelquefois étendues. Si donc, d'une part, l'afflux du sang en moins grande quantité vers le cerveau rend compte de la rareté des manifestations cérébrales, et si, d'autre part, celles-ci sont précoces et quelquefois mortelles, alors que la circulation encéphalique est peu ou point modifiée, c'est à d'autres causes, que nous allons étudier maintenant, qu'il faudra rapporter les hémorrhagies; à plus forte raison aussi, ces conditions serontelles les seules existantes, quand on les verra se produire chez des malades débilités et profondément affaiblis.

Nous pouvons voir, en lisant les observations, que dans presque tous les cas, les hémorrhagies ont pour siège de prédilection la région postérieure et la base de l'encéphale; tantôt les lésions sont excessivement prononcées au niveau du cervelet et de la protubérance, alors que les autres points de l'encéphale sont peu malades; très souvent aussi les hémorrhagies sont disséminées partout d'une façon à peu près égale, mais cependant elles prédominent presque toujours vers le cervelet.

La conclusion à tirer de ce fait anatomique est que les lésions siègent plus volontiers au niveau des parties déclives, et comme

les malades restent couchés sur le dos, quelquefois sur le côté, pendant fort longtemps, le cervelet et les parties avoisinantes sont primitivement intéressés. Par suite, en effet, de cette position des malades, le sang, déjà modifié dans sa constitution et en particulier contenant une plus grande proportion de fibrine d'après les recherches de M. Hayem (Soc. méd. des hôpitaux, 1881), subit une stagnation plus ou moins considérable dans les points déclives, et tend à oblitérer les vaisseaux en se coagulant. Or, la coagulation du sang dans les artérioles a été constatée à l'autopsie dans les deux cas suivants :

Observation I (Résumée). *Gazette de Prague*. T. II, obs. II, 1845, p. 5. *Purpura hæmorrhagica de forme typhoïde dans une tuberculose aiguë.*— Un ouvrier de 21 ans, d'une forte constitution, né de parents robustes, fut pris le 4 novembre 1841 de frissons suivis de chaleur et de sueurs ; le 5, il eut deux vomissements bilieux, la fièvre vespérale dura jusqu'au 15.

La céphalalgie est violente, elle s'accompagne de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements. La langue et les lèvres sont sèches et la soif très vive. La peau est sèche et chaude. Le thorax et les membres inférieurs sont couverts de pétéchies. Pouls dicrote, 90 (chlorina liquida, 2 drachmes, lotions vinaigrées).

Le 17 novembre. La perte de connaissance survient avec du délire ; elle se continue le 18. Délire d'action, loquacité. Il y a des moments de lucidité pendant lesquels le malade accuse de vives douleurs générales. Les pétéchies ont disparu, et des taches rosées apparaissent. L'urine est normale.

Le 20. Perte complète de la connaissance, délire; les pupilles sont dilatées, insensibles à l'action de la lumière. Pouls petit, 130. Ischurie. Mort le 23 novembre.

*Autopsie.* — Méninges distendues, gorgées d'un sang noirâtre, la substance cérébrale est injectée. Dans chaque ventricule cérébral il y a environ un drachme de sérum trouble. Le trigone et la cloison sont ramollis. Un peu de sang coagulé dans les vaisseaux. OEdème et infarctus aux deux bases des poumons.

Obs. II. (Note). *Société de biologie*, 1876, p. 232. — M. le professeur Hayem a observé ce malade à l'hôpital Temporaire. Après de nombreuses hémorrhagies et plusieurs poussées de purpura, il subit la transfusion du sang. Quelque temps après, la mort arriva précédée du délire. Le cerveau renfermait des foyers hémorrhagiques dans

lesquels les artérioles étaient oblitérées par des caillots formés surtout de globules blancs ; l'endothélium de ces vaisseaux était en voie de prolifération.

Dans ce dernier cas, M. le professeur Hayem a trouvé des foyers encéphaliques dans lesquels les artérioles étaient oblitérées par des caillots formés surtout de globules blancs; l'endothélium de ces vaisseaux était en voie de prolifération. Cette influence de la position sur le siège des hémorrhagies dans l'encéphale est pour nous un fait incontestable ; en effet, il se passe dans le cerveau et les méninges ce que nous constatons sur le tégument externe dans tous les cas de purpura simplex ou hæmorrhagica. Des taches cutanées apparaissent d'abord aux jambes, là où la circulation en retour se fait avec plus de difficulté que dans les autres régions et où il existe une certaine stase dans les petits vaisseaux; si nous les voyons s'étendre et avoir de la tendance à se généraliser, c'est d'abord la partie postérieure du tronc, ce sont les coudes, les bras du côté de l'extension qui sont les premiers points envahis. Enfin, si l'on surveille attentivement leur marche progressive, on les voit se produire par groupes formant quelquefois de larges plaques au niveau des points comprimés, comme aux talons, aux coudes, aux genoux. Là encore dans toutes ces régions qui sont le siège de ces poussées hémorrhagiques,la circulation des petits vaisseaux et des capillaires subit une certaine gêne à cause de la compression exercée sur elles. Le malade dont l'observation nous est personnelle était remarquable à ce point de vue. Les taches de purpura se sont d'abord montrées aux jambes, puis elles ont envahi le dos et les bras du côté de l'extension ; il était constamment couché, tantôt sur un côté, tantôt sur l'autre et à chaque changement de position, on constatait des plaques nombreuses formées par l'agglomération de taches purpuriques du côté sur lequel il reposait.

Mais l'oblitération des artérioles n'est pas la seule altération vasculaire qui ait été constatée. Le fait suivant en est la preuve.

OBS. III (résumée) (*Société anatomique*, 1870. p. 172, Huchard,

interne). — La nommée X..., âgée de 32 ans, entre le 21 janvier 1870, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Marthe, n° 4 *bis*.

La malade a eu souvent des hémorrhagies après l'extraction de dents, ses règles sont toujours très abondantes. Surmenée depuis quelques mois, elle est prise depuis 15 jours de courbature, de céphalalgie, d'étourdissements et d'hémoptysies depuis 4 jours. Des épistaxis abondantes existent depuis quelques jours; les règles sont très abondantes. Des taches de purpura se montrent bientôt sur tout le corps; les gencives saignent un peu. Pas de fièvre.

Le 23 janvier, les hémorrhagies se font par toutes les voies, vagin, bouche, anus, narines. Les pétéchies augmentent. Les douleurs deviennent très vives dans le dos. La fièvre apparaît: T. 40°. Les vomissements de sang continuent le lendemain avec les mélæna. Il en est de même les jours suivants. Mort le vingt-sixième jour dans l'affaissement.

*Autopsie.* — Les méninges sont légèrement injectées, épaissies. Les vaisseaux pie-mériens sont injectés. Rien sur la surface du cerveau, mais sur des coupes on trouve de nombreux points hémorrhagiques disséminés dans les couches superficielles et gros comme des pointes d'aiguilles. Ces mêmes petits foyers se retrouvent dans les couches les plus profondes des deux hémisphères; ile sont saillants au-dessus de la substance cérébrale qui paraît dans ces mêmes points comme enlevée à l'emporte-pièce. Quelques-uns ressemblent à des anévrysmes miliaires. Le cervelet est sain.

M. le professeur Hayem a trouvé dans certains points, des anévrysmes des gaines, en d'autres une infiltration sanguine, des ecchymoses évidentes. La paroi des vaisseaux au niveau des anévrysmes est le siège d'une irritation cellulaire marquée avec infiltration granuleuse en certains points. L'altération porte surtout sur les gaines: transformation fibroïde, grains pigmentaires, graisse et çà et là amas de petits noyaux non mobiles régulièrement disposés à bords nets granuleux paraissant faire corps avec la paroi.

M. Hayem a décrit des anévrysmes des gaines et des altérations des parois caractérisées par une irritation cellulaire et une infiltration granuleuse; enfin dans un quatrième cas (obs. IV), la dégénérescence avancée des tuniques des vaisseaux artériels a été constatée par le professeur Heschl. Toutes ces altérations intéressant la paroi des petits vaisseaux sont des causes réelles de ruptures vasculaires, et en réfléchissant bien à

ces faits qui sont excessivement nets, nous sommes en droit de nous demander si dans les autres cas un examen attentif et méthodique des vaisseaux cérébraux n'eût pas fait découvrir des altérations analogues, dont la présence aurait pu rendre compte de l'apparition des accidents.

Nous pensons que ces altérations sont les vraies et seules conditions étiologiques des hémorrhagies dans les cas où malgré l'anémie considérable de l'encéphale, elles se sont produites dans cet organe avec une certaine abondance (1).

En résumé, si les hémorrhagies sont rares dans les centres nerveux chez les malades atteints de purpura hæmorrhagica, il faut en chercher la raison dans l'anémie profonde de ces malades, car s'ils ont perdu peu de sang et s'ils présentent des accidents cérébraux, ces derniers sont précoces et assez intenses pour dénoter de véritables foyers hémorrhagiques dont l'apparition est quelquefois mortelle. Etant données ces conditions spéciales sur la pathogénie des accidents cérébraux de nature hémorrhagique nous ferons remarquer que si l'altération du sang est pour peu de chose dans leur production, cependant nous devons dans une certaine mesure tenir compte de la stase sanguine et des altérations vasculaires signalées récemment par les auteurs.

§ 3. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie dans les centres nerveux sont excessivement variables. Elles peuvent se localiser dans les méninges ou dans la substance cérébrale, mais elles sont le plus souvent multiples et disséminées sur les divers points de l'encéphale; enfin, la substance cérébrale elle-même peut être atteinte dans les couches superficielles ou, ce qui est plus rare, dans les parties profondes.

1° *Foyers hémorrhagiques profonds*.— Nous avons réuni quatre cas de ce genre. Dans le premier (obs. IV), le malade vu

(1) On ne comprend guère, en effet, un foyer hémorrhagique d'une certaine étendue sans la rupture d'un vaisseau d'un certain calibre, et cette rupture ne peut alors se faire que sur des vaisseaux dont les parois sont altérées.

par Hebra, et qui a été atteint de paralysie faciale droite et d'une parésie du membre inférieur du même côté, présentait un foyer hémorrhagique récent de la grosseur d'une noix dans l'hémisphère antérieur gauche; tout autour était un piqueté hémorrhagique des plus marqués. Le second fait est (obs. V) dû à M. Boucher qui signale dans le lobe moyen gauche un vaste foyer hémorrhagique séparé des méninges par une légère couche de substance cérébrale. A ce niveau la pie-mère ressemble à une plaque d'un noir violacé. Les parois du foyer offrent une teinte jaunâtre; le caillot est noir, semblable à de la gelée de groseilles.

Le troisième, publié par le docteur Halloves (obs. VI) se rapporte à l'existence d'une hémorrhagie dans les deux ventricules avec lacération de la substance cérébrale ; l'observateur fait provenir le sang des plexus choroïdes. Voici ces observations :

Obs. IV (résumée) (Thèse de Mistardet, 1876, p. 15). — Trois jours avant d'entrer à l'hôpital, un jeune homme de 19 ans vit apparaître des taches rouges sur le corps. La faiblesse était générale, et au bout de deux jours survint un embarras marqué de la parole, puis une paralysie faciale droite avec parésie du membre inférieur du même côté. Le soir, la parole s'embarrassa de plus en plus et la mort arriva dans le collapsus. Le professeur Heschl, qui fit l'autopsie, constata dans l'hémisphère antérieur un foyer hémorrhagique récent de la grosseur d'une noix et tout autour du foyer un piqueté hémorrhagique des plus marqués. Les tuniques des vaisseaux artériels présentaient une dégénérescence avancée. (Gaz. hebd., 12 mai 1876.)

Obs. V (résumée) (*Société anatomique*, 1867, p. 43. Boucher, interne). — Le 10 janvier 1867, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Millard, salle Saint-Éloi, n° 38, P.., âgé de 17 ans, chiffonnier.

Il est d'une bonne constitution; son travail n'est pas excessif, il prend suffisamment de repos, il mange de la viande tous les jours, ne fait pas d'excès alcooliques.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, il est pris de courbature, de perte d'appétit et il voit apparaître des taches de purpura sur le cou et le devant de la poitrine.

Le 5 janvier, à la suite de l'extraction d'une dent il eut une hémor-

rhagie qui dura jusqu'au lendemain, puis survint une épistaxis qui se répéta tous les jours.

Le 11. On constate des traces de purpura sur le tronc. Pouls petit, 120. Gencives saignantes et gonflées. Il y a de la diarrhée sans mélæna et une bronchite intense. Epistaxis abondante le 12 janvier, elle continue le lendemain et nécessite le tamponnement qui est mal supporté. Elle reparaît le 14 janvier et le 15. Céphalalgie intense.

Le 16. Le malade a de l'angine et un ictère assez marqué apparaît. Le soir, on constate une hémiplégie droite, et le malade succombait dans la nuit.

*Autopsie.* — Le cerveau présente au niveau du lobe moyen gauche un vaste foyer hémorrhagique séparé des méninges par une légère couche de substance cérébrale. A ce niveau la pie-mère ressemble à une plaque d'un noir violacé. Les parois du foyer offrent une teinte jaunâtre, le caillot est noir, semblable à de la gelée de groseilles.

Obs. VI (résumée). *Purpura hæmorrhagica avec hémorrhagie intraventriculaire chez un enfant de 3 ans et demi*, par le Dr Halloves (*Brit. med. Journ.*, 16 nov. 1878, p. 733). — Depuis un jour l'enfant était languissant, et on observa des contusions sur les différents points du corps. Le troisième jour, à 8 heures du matin, surviennent des convulsions et le malade tombe dans la somnolence. Les pupilles sont très contractées, et il existe une contracture généralisée à tout le corps. La mort arriva trois heures après cette attaque convulsive.

A l'autopsie, les taches de purpura ont persisté. On trouve un foyer hémorrhagique considérable dans les deux ventricules latéraux avec lacération de la substance cérébrale. Il n'y avait aucune fracture du crâne; l'enfant était bien nourri et vivait dans un endroit bien aéré. Le cas a paru être celui d'un purpura idiopathique; l'apoplexie est rare chez les enfants, dans ce cas, le sang provenait probablement des plexus choroïdes, car on a pu constater la rupture d'un vaisseau profond.

Dans tous ces cas, les lésions prévues et annoncées ont été trouvées à l'autopsie; dans le fait suivant publié par le Dr Cavalie de Mazamet, le malade ayant guéri, la lésion n'a pu être que soupçonnée: mais, en raison de l'existence d'une paralysie de la paupière supérieure droite, d'un strabisme externe

et d'une hémiplégie gauche, il est certain qu'il s'était fait un foyer hémorrhagique dans l'hémisphère droit aux environs de l'origine apparente du nerf moteur oculaire commun, près du pédoncule cérébral.

Obs. VII (résumée) (*Bulletins de thérapeutique*, 1879, page 125, Dr Cavali). *Purpura hæmorrhagica chronique avec paralysie alterne symptomatique.* — Le 20 novembre 1872, le Dr Cavalie de Mazamet est appelé à la campagne pour donner des soins au nommé Albert. Cet enfant, âgé de 10 ans, a le teint blond et la peau parsemée de taches de rousseur; habitué à vivre au milieu des champs, mais astreint de préférence à une nourriture végétale, il paraît fortement constitué pour son âge, quoique son embonpoint précoce ne soit pas de bon aloi, ainsi que nous le verrons dans la suite.

Tous les membres de sa famille ont toujours joui d'une bonne santé et lui-même n'a jamais été malade.

Depuis trois jours le jeune Albert se plaint de céphalalgie, il a de l'inappétence, un état fébrile assez prononcé ; la langue est saburrale, mais en l'absence de tous les symptômes du côté des organes pectoraux ou abdominaux, on lui prescrit le repos au lit, la diète, des sinapismes aux extrémités et des infusions chaudes.

Le lendemain survient une épistaxis abondante qui persiste pendant toute la journée et une partie de la nuit, s'arrêtant à de courts intervalles pour recommencer avec intensité.

Le 22, on fit appeler le Dr Cavalie ; l'hémorrhagie a cessé, mais le malade, déjà profondément anémié, paraît exsangue ; il n'y a plus de céphalalgie, l'état fébrile existe. On constate une paralysie de la paupière supérieure de l'œil droit avec strabisme externe et une hémiplégie gauche.

Le malade ne peut relever la paupière supérieure droite complètement abaissée, ni imprimer aucun mouvement à la jambe et au bras gauche. La sensibilité cutanée des membres paralysés est amoindrie, l'intelligence est moine nette qu'avant l'accident; il y a une tendance prononcée au sommeil.

L'état général est grave et trouve sa raison d'être dans une quantité innombrable de taches ecchymotiques de la grosseur d'une lentille, ne s'effaçant pas par la pression du doigt, caractéristique du purpura, répandues sur la surface de tout le corps et surtout sur la partie antérieure de la poitrine.

Les taches de purpura et les épistaxis qui en marquent la nature hémorrhagique indiquent que le sang, profondément atteint dans sa plasticité, exsude à travers les tissus. Par induction, l'observateur pense qu'il a dû s'épancher dans le cerveau, et que les accidents paralytiques n'ont pas d'autre cause que la compression exercée par le caillot qui a son siège dans l'hémisphère droit, aux environs du nerf moteur oculaire commun et du pédoncule cérébral, puisque la paralysie atteint la paupière droite supérieure et les membres du côté gauche.

Basé sur cette indication, le pronostic est relativement rassurant.

Tous les efforts tendent donc à refaire aussi rapidement que possible la plasticité du sang au moyen de potions astringentes au ratanhia, au perchlorure de fer, de la limonade sulfurique.

Pendant quelques jours l'épistaxis se reproduisit encore, mais finit par céder, grâce au traitement local (tamponnement) et surtout à la médication interne.

Un mois après le début de la maladie, le 23 octobre, la vie du jeune Albert n'inspire plus aucune crainte; l'état général est relativement satisfaisant; il commence à entr'ouvrir la paupière paralysée, mais la paralysie des membres est encore complète, on est obligé de lever le malade du lit pour le porter sur une chaise et il ne peut se livrer à aucun exercice.

Onze mois après l'accident, août 1873, grâce au traitement tonique et ferrugineux, la santé générale est complètement rétablie; le malade commence à marcher péniblement appuyé sur une canne, il peu déplacer la jambe paralysée, mais il ne pourrait se soutenir sans appui; le bras peut exécuter des mouvements, mais si le malade veut saisir un objet, un verre par exemple, et le porter aux lèvres, le bras est le siège d'un tremblement qui l'en empêche. La paralysie de la paupière supérieure a disparu. Le strabisme persiste et la peau est parsemée de nombreuses taches de purpura.

Six ans après, le malade a encore des épistaxis qui se répètent chaque année et des poussées de purpura. Le bras et la jambe ont repris leurs fonctions, mais le strabisme persiste.

Ces foyers hémorrhagiques ne présentent à considérer rien de spécial, ils présentent des sièges variables, et malgré le petit nombre de faits que nous avons trouvés, on peut dire qu'il n'y a pas cependant de région spécialement destinée à être le siège

de la lésion comme dans l'hémorrhagie cérébrale ordinaire qui atteint surtout les couches opto-striées.

En somme ces hémorrhagies sont exceptionnelles et peuvent occuper n'importe quel point de l'encéphale ; leurs conditions pathogéniques spéciales que nous avons étudiées donnent la raison de cette particularité que nous devions faire connaître. Les anévrysmes miliaires qui sont la cause habituelle de l'hémorrhagie cérébrale ordinaire n'ont pas été signalés sur les petits vaisseaux de l'encéphale dans le purpura hæmorrhagica; comme nous l'avons vu, les auteurs ont constaté tantôt une altération de dégénérescence des parois, tantôt des thromboses qui ont amené la rupture vasculaire, mais pas d'anévrysme.

2° *Lésions ecchymotiques de l'encéphale.* — Ce genre de lésions est de beaucoup le plus fréquemment observé. Lorsqu'on a enlevé les méninges, on trouve disséminés sur la surface du cerveau un nombre plus ou moins considérable de foyers hémorrhagiques. Ils se présentent le plus souvent sous forme de plaques dont la profondeur ne dépasse guère deux à trois millimètres; quelquefois même ce ne sont que de simples taches ecchymotiques.

Leur grosseur varie depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une tête d'épingle. Elles sont ordinairement d'un rouge vif, quelquefois noirâtres; il semble qu'elles viennent de se produire depuis peu de temps. Malgré leur dissémination irrégulière sur tous les points de l'encéphale, certaines parties de cet organe semblent en être le siège de prédilection; tel est le cervelet ou plutôt les régions postérieures des centres nerveux qui sont quelquefois criblées de taches hémorrhagiques alors que les autres régions antérieures en sont presque dépourvues. Telles sont les lésions dans les cas suivants.

Obs. VIII (résumée) (prise dans la thèse de M. Bucquoy.) *Purpura hæmorrhagica. Hémorrhagies nasales et gingivales. Mort. — Pétéchies sur la muqueuse intestinale. Foyers pulmonaires et cérébraux.* — H... (Jean), âgé de 42 ans, courrier, entre le 15 mars à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, dans le service de M. Louis, suppléé par M. Delpech, n° 58.

D'une bonne santé antérieure, le malade se nourrissait bien et n'était pas alcoolique. Quatorze mois auparavant il fut atteint de la même affection qui l'amène à l'hôpital et qui dura 50 jours.

Dans un voyage qu'il fit à Rome il est pris d'épistaxis, des pétéchies apparaissent sur divers points du corps dont la peau prend une coloration jaunâtre. Les hémorrhagies se répètent, l'affaiblissement augmente et il arrive à l'hôpital. Là on constate une éruption pétéchiale généralisée, avec un aspect anémique profond. Pas d'hématuries ni de mélæna.

Pas de troubles cérébraux qu'un peu d'étourdissement au moment où on le fait asseoir. Œdème pulmonaire aux deux bases. Souffle anémique à la base du cœur. Mort dans le marasme.

*Autopsie.* — A l'ouverture du crâne il ne s'écoule ni sérosité n sang. Les vaisseaux qui rampent à la surface du cerveau sont ou complètement vides ou ne contiennent qu'un peu de sang rosé.

Adhérence intime de la pie-mère avec cet organe. Le cerveau est d'une pâleur remarquable à sa surface, on rencontre quelques taches purpurines disséminées, mais le cervelet en est criblé. Elles sont teintes en rouge vif, de grosseur variable, depuis une tête d'épingle jusqu'à une lentille. A la coupe, sablé ecchymotique fin et peu abondant dans le cerveau, plus considérable dans le cervelet. La substance cérébrale a une bonne consistance, pas de sérosité dans les ventricules; les plexus choroïdes sont pâles et décolorés.

Foyers sanguins dans les poumons. Taches ecchymotiques sur le péricarde. Taches ecchymotiques sur la muqueuse intestinale, il y en a quelques-unes dans l'estomac et dans le gros intestin.

Obs. IX (résumée) (prise dans la thèse de M. Bucquoy). *Purpura hæmorrhagica. Mort. Autopsie. Épanchement de sang sous la pie-mère cérébrale. Taches pétéchiales dans le cervelet.* — C... (Claude-Auguste), 45 ans, chauffeur, entre le 3 janvier 1855 à Beaujon, salle Saint-Louis, nº 2, service de M. Barth.

Cet homme a toujours joui d'une bonne santé. Le logement qu'il habite est sec et bien aéré. Son état lui rapporte assez pour qu'il vive avec sa famille sans s'imposer de privations pour sa nourriture. Pas d'excès alcooliques.

Il y a un mois, C... remarqua qu'il perdait du sang par les gencives; l'hémorrhagie était plus abondante la nuit que le jour. Au bout de 10 à 15 jours il eut plusieurs épistaxis, et le 25 décembre il s'aperçut à son réveil qu'il avait les jambes couvertes de taches bru-

nâtres. Les jours suivants il en parut sur les bras, le tronc, mais pas à la face. Les épistaxis continuaient, ses forces se perdaient rapidement, ce qui le força à entrer à l'hôpital le 3 janvier.

*Etat actuel.* — Le malade est très anémié; la peau présente outre une pâleur considérable, des taches diversement colorées, depuis le carmin clair jusqu'au violet le plus foncé et même jusqu'au noir. Çà et là disséminées d'une façon irrégulière et ailleurs formant des groupes, les pétéchies sont très nombreuses. Des pétéchies apparaissent sur les conjonctives et sur la muqueuse buccale; les gencives sont érodées et donnent du sang. Langue chargée, appétit médiocre. Le malade ne souffre pas, mais ses forces sont très déprimées. Souffle anémique à la base du cœur. Pas d'hématémèses, ni d'hématuries, ni de mélæna.

Le 5 janvier, le sang continue dans les crachats. Le malade n'était pas allé à la selle depuis la veille est pris d'une syncope en voulant y aller, depuis lors il accuse de la céphalalgie et des troubles de la vue.

Le 6, Un peu d'hématémèse, la céphalalgie persiste, et le soir survient un délire bruyant, de l'agitation; le malade se jette à terre deux fois; il meurt à 5 heures du matin.

*Autopsie.* — Les taches de purpura persistent et ont la même forme que pendant la vie. Les muscles ont leur couleur normale.

Pas de sang dans le sinus longitudinal supérieur. La pie-mère décolorée est exsangue et il existe un œdème du tissu cellulaire sous-arachnoïdien qui déprime les circonvolutions cérébrales. La substance grise est d'une pâleur remarquable, mais d'une bonne consistance.

A la base, sur la partie antérieure de la protubérance du côté droit existe une ecchymose de la largeur d'une pièce de 20 centimes. En arrière, à l'extrémité postérieure du lobe postérieur droit existe un foyer hémorrhagique aplati entre la pie-mère et la substance cérébrale qu'il n'altère pas. A la surface du cervelet, quantité innombrable de petites ecchymoses sous forme de pointillé noirâtre. On en rencontre aussi un grand nombre dans la substance grise où elles simulent une sorte d'apoplexie capillaire. Les ventricules latéraux contiennent une petite quantité de sérosité transparente. Les plexus choroïdes sont vides de sang et d'un jaune pâle. Les corps striés et les couches optiques sont décolorés.

Congestion des poumons. Un peu de liquide dans les plèvres. Le péricarde contient environ 40 gr. de sang; il y a des ecchymoses

disséminées sur le muscle. Décoloration des organes digestifs, pétéchies dans l'estomac.

Obs. X (résumée), Stoll (*Ratio medendi*, 1787, p. 385).— Une jeune fille âgée de 20 ans, fatiguée et triste depuis quelque temps est prise d'épistaxis avec fièvre. Elle entre à l'hôpital avec un peu d'hématurie et là elle eut de la stomatorrhagie.

Des taches de purpura apparurent sur la muqueuse buccale, le pharynx et sur la peau. Bientôt la malade est prise de rêvasseries et de convulsions par intervalles; elle succombe dans le coma avec stertor.

Stoll trouva les deux méninges, surtout à gauche, marquées de plusieurs taches rouges, larges, brunes, noires; il y en avait dans les anfractuosités du cerveau, du même côté principalement; elles ressemblaient à des caillots de sang extravasé, de la grandeur d'une lentille ou d'une fève. L'état du cerveau et des méninges de ce côté était le même que si une violence extérieure y eût occasionné une forte ecchymose. Le ventricule latéral gauche était très distendu par une eau jaunâtre, les parois des deux ventricules et leur superficie étaient couvertes de taches pétéchiales; le cervelet était parsemé tant à sa surface que dans sa substance de taches ou de points innombrables, rouges, noirs, que l'on ne pouvait confondre, soit avec l'inflammation du système vasculaire, soit avec les petits points que l'on trouve dans le cervelet sain.

Obs. XI (résumée) (*Anatomie pathologique*, Lancereaux, p. 562). — Un sculpteur de 23 ans fut pris pour la première fois de sa vie d'épistaxis répétées à la suite d'une violente émotion morale. Pendant un mois il perdit ainsi du sang; puis des taches de purpura se montrèrent sur tout le corps. Le 11 octobre, il entre à la Pitié, salle Saint-Athanase, dans un état d'anémie manifeste. Les pétéchies sont nombreuses et couvrent tout le corps; les épistaxis nécessitent le tamponnement; mais l'anémie augmente, la torpeur survient avec du délire, du coma et la mort.

A l'autopsie, le cerveau présente quelques taches ecchymotiques de petite étendue à sa surface; ces taches sont abondantes au-dessous de la pie-mère cérébelleuse, dans la substance grise et blanche du cervelet. La surface des ventricules offre des taches semblables; la substance nerveuse est partout décolorée.

Dans une seule observation (obs. III), on a noté l'absence des

hémorrhagies sur le cervelet, mais dans toutes les autres, si elles n'y étaient point prédominantes, elles étaient encore très abondantes sur cette portion de l'encéphale.

Sur des coupes de la substance cérébrale on trouve souvent dans l'épaisseur de la substance grise et jusque dans la substance blanche un véritable sablé ecchymotique ; d'autres fois les ecchymoses sont peu nombreuses quoique encore assez abondantes pour qu'on puisse les trouver sans peine. Les unes sont si petites qu'il est difficile de les distinguer à l'œil nu, les autres sont comme des grains de chènevis; elles sont tantôt rouges, tantôt noires, suivant leur âge.

Ces altérations profondes peuvent exister seules, de sorte qu'à première vue le cerveau peut sembler sain et ne pas renfermer les lésions soupçonnées pendant la vie (obs. III).

Il faudra donc dans des cas semblables ne pas s'en tenir à un examen superficiel, mais fouiller dans la profondeur de l'organe; il est probable alors que des recherches méthodiques feront trouver les lésions qui ont été la cause des manifestations cliniques.

Dans le cas suivant il existait deux petits foyers gros, l'un comme une tête d'épingle, l'autre comme un petit pois. Il est probable que ces petits foyers hémorrhagiques eussent passé inaperçus sans un examen attentif de toutes les parties de l'encéphale.

Obs. XII (résumée), Duplay (*Archives de médecine*, 1833, p. 178). — Le malade dont il s'agit a eu de nombreuses poussées de pétéchies et d'abondantes hémorrhagies nasales avant de succomber avec un délire tranquille. A l'autopsie on trouve l'arachnoïde épaissie, et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien infiltré de sérosité. La substance corticale est pâle, très humide; dans un point des circonvolutions antérieures il existe un petit épanchement sanguin du volume d'une grosse tête d'épingle. La substance blanche présente une foule de pétéchies disposées çà et là par plaques. Ces points rouges sont environnés d'un petit cercle grisâtre; dans un point, il existe un second épanchement du volume d'un petit pois ordinaire.

Enfin, les parois des ventricules latéraux peuvent aussi être à leur surface le siège de plaques ecchymotiques, comme dans l'observation qui fait suite.

Obs. XIII (note). *Purpura hæmorrhagica*, par Wickham Legg (*St Bartholomew's Hospit. Report.*, vol. XI, p. 63, 1875). — Un jeune homme de 26 ans, sans antécédents hémorrhagiques héréditaires, fut pris de frissons, de palpitations et d'inappétence, pendant un mois. Après cette époque, les membres se couvrirent de taches purpuriques et des troubles de la vue se montrèrent; enfin, d'abondantes hémorrhagies qui se firent par les diverses muqueuses entraînèrent la mort.

A l'autopsie, on trouva de nombreuses ecchymoses sur les ventricules latéraux, sur les plexus choroïdes et dans les centres nerveux. Double épanchement dans les plèvres. Ecchymoses sur les reins et le foie. Thymus persistant, ainsi que le trou de Botal.

Le plus souvent, les lésions que nous venons de décrire occupent en même temps la surface et l'épaisseur de l'encéphale, et c'est exceptionnellement qu'elles sont limitées dans l'un ou l'autre de ces points; il suffit de se reporter, pour s'en convaincre, aux observations précédentes et aux suivantes.

Obs. XIV (note) (Thèse de Vernier, p. 53). — Le malade, atteint de rhumatisme, fut pris de symptômes de purpura hæmorrhagica. Il succomba, après quarante jours de maladie, sans avoir présenté le moindre trouble cérébral, et à l'autopsie on trouva une hyperhémie cérébrale intense avec un état sablé des hémisphères.

Obs. XV (note) (Thèse de Vernier, p. 62). — D..., âgé de 22 ans, brossier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, nº 14 (service de M. Béhier), le 27 juin 1872.

Ce malade se présente avec de la fièvre et une éruption abondante de taches ecchymotiques sur tout le corps. Puis des épistaxis répétées apparaissent, se répètent presque chaque jour jusqu'au 20 juillet. Ce jour-là, le malade tombe dans la somnolence, et meurt dans le coma.

A l'autopsie, on trouve tous les organes sains, sauf quelques tubercules dans les poumons.

La lésion principale se trouvait dans les méninges : les veines étaient énormément dilatées, et les capillaires de la substance grise périphérique injectés, mais seulement à la face convexe du cerveau. La base était un peu plus hyperhémiée que d'ordinaire; les capillaires dessinaient des arborisations multiples remarquables par leur finesse et leur développement. Rien dans le cerveau. Sous la dernière, à la

face convexe, on remarquait trois masses gélatiniformes sous lesquelles la vascularisation était très vive; sur un point de l'encéphale se trouvait un épaississement notable de la pie-mère qui semblait comprimer les vaisseaux, et le sang, qu'on pouvait par la pression faire cheminer dans les veines partout ailleurs, en ce point ne cheminait qu'avec difficulté.

Obs. XVI (note) (Thèse de Soyer, p. 18). — Une jeune fille, âgée de 18 ans, traitée à l'hôpital Lariboisière pour un purpura caractérisé par des taches sur le corps, la conjonctive et le voile du palais, tombe dans la somnolence et succombe dans le coma, après avoir eu de la céphalalgie et de la lourdeur dans les membres.

Tous les organes, poumons, rate, foie, reins, cerveau, sont fortement congestionnés.

Obs. XVII (résumée) (Société anatomique, 1841, p. 319; P. Jousset). Jules-Eugène Laumonier, 16 ans, peintre, entre le 7 décembre 1841 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Récamier, suppléé par Tessier.

Pâle et de faible constitution, le malade a depuis huit jours des coliques, de la courbature et de la fièvre; la peau de tout le corps, moins la face, est couverte de pétéchies. Elles tendent à disparaître les jours suivants, mais la fièvre persiste, des épistaxis se montrent, se répètent, un peu de céphalalgie survient, et le malade meurt dans le marasme.

*Autopsie.* — Le cerveau est d'une blancheur remarquable, il présente cependant un peu d'injection; la section du corps calleux fait reconnaître une foule de petites ecchymoses piquetées, analogues à des piqûres de puces et persistantes. Elles sont de couleur et de grandeur variables. Les plus grandes ne sont pas grosses comme un grain de chènevis, et les plus petites sont à peine visibles à l'œil nu. Les unes sont d'un rouge vif, tandis que les autres sont déjà noires. Examinées à la loupe, chaque point ecchymotique est entouré d'un cercle jaunâtre qui s'étend assez loin dans la substance cérébrale voisine; puis la coloration devient plus foncée en s'avançant vers le centre, qui est noir dans presque toutes les ecchymoses. On trouve des altérations semblables dans tout le corps calleux et dans le centre ovale de Vieussens.

Un fait important à signaler et qui a été vu par tous les observateurs, c'est l'état de pâleur considérable de la substance cérébrale grise ou blanche dans les parties qui ne sont pas le siège de lésions hémorrhagiques.

Cette excessive pâleur est d'autant plus accusée et plus nette que les points où siègent les ecchymoses sont plus ou moins fortement colorés par le sang qui s'est épanché.

Dans trois faits, bien étudiés par les auteurs qui les rapportent, elle était tellement intense qu'ils en ont tous été frappés.

Nous ferons remarquer que cet aspect spécial de la substance cérébrale se comprend très bien si l'on songe qu'il y a de nombreuses et abondantes hémorrhagies vers les autres muqueuses et que par ce fait le cerveau doit fatalement présenter un état d'anémie considérable. Nous avons déjà insisté sur cette particularité dans un autre chapitre, et nous ne voulons pas y insister davantage; toutefois, nous ferons remarquer que ce mélange de parties, les unes anémiées et les autres infiltrées de sang existe quelles que soient l'étendue et la profondeur des foyers hémorrhagiques. Si donc il est permis de tirer une déduction de ce fait, nous dirons que l'anémie cérébrale est une lésion constante dans le cours du purpura hæmorrhagica à tel point que ce peut être la seule modification qu'on puisse trouver et la seule cause des manifestations cliniques.

Nous citons le fait suivant dans lequel l'anémie cérébrale est la seule modification qui ait été constatée; le malade, outre des manifestations cutanées purpuriques nombreuses et des hémorrhagies buccales, stomacales et rectales, avait présenté de la lourdeur de tête, une faiblesse de la vue qui l'empêcha de lire et en dernier lieu de la somnolence, des convulsions et un coma dans lequel il succomba. A l'autopsie on ne trouva ni ecchymoses ni foyers hémorrhagiques soit à la périphérie, soit dans la profondeur de la substance cérébrale ; on ne put constater que de la sérosité dans les mailles de la pie-mère, un état particulier des couches corticales qui étaient comme lavées et sur des coupes une pâleur extrême de tout l'organe,

La veine ophthalmique gauche renfermait un caillot et c'est à cette thrombose que doivent être rapportés les troubles de la vue.

Obs. XVIII (résumée) (*Union médicale*, 1870, p. 680, 1 vol.). — Le ma-

lade âgé de 50 ans, alcoolique, est traité à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Tardieu où il était entré le 22 novembre 1869.

Il présente des traces de purpura aux jambes, au tronc, aux bras; il n'y en a pas à la face. Depuis peu de jours, il a de la diarrhée et a une expectoration sanglante. Il se plaint de pesanteur à la tête, de la faiblesse de la vue qui l'empêche de lire. On a constaté des ecchymoses rétiniennes, à l'ophthalmoscope.

Les taches de purpura qui avaient disparu reparaissent le 13 décembre, les gencives saignent et il survient de la fièvre avec de l'abattement. La diarrhée s'accompagne de mélæna, les hémorrhagies buccales se continuent.

Du 26 au 29 décembre, le malade tombe dans la somnolence, il a des vomissements sanglants. Il devient gâteux. Dans la nuit du 29 au 30 il est pris de délire, il veut quitter son lit et après quelques phénomènes convulsifs, il tombe dans le coma et meurt

A l'autopsie on ne trouve que de la sérosité dans les mailles de la pie-mère; les vaisseaux sont libres. Rien dans l'arachnoïde.

Les couches corticales sont comme lavées, et sur des coupes on observe une pâleur extrême. La veine ophthalmique gauche renferme un caillot.

Un autre fait important à signaler, c'est que cette anémie est précoce, et qu'elle précède toujours la rupture des vaisseaux qui est suivie d'hémorrhagies; si donc cette rupture vasculaire est secondaire et si elle ne se fait qu'en certains points, c'est que les vaisseaux ont subi des altérations dans leurs parois, de façon à permettre au sang de faire irruption dans le tissu cérébral voisin, ou bien que dans ces mêmes points les conditions de circulation sont telles qu'il se fait des thromboses à la suite desquelles se produisent les ruptures des petits vaisseaux.

(*La suite au prochain numéro.*)

# RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

Par RAYMOND, médecin de l'hospice des Incurables,

ET

G. ARTHAUD, élève du service.

DEUXIÈME PARTIE. — *Etude de la nature du virus tuberculeux.*

Dans la première partie de ce travail, nous n'avons envisagé que la question de l'inoculabilité de la tuberculose, et nous nous sommes attachés à montrer que cette affection appartenait à la classe des maladies virulentes; nous avons également essayé de rechercher les motifs des divergences d'opinions qui s'étaient produites, à ce sujet, entre les différents expérimentateurs.

Mais, depuis les mémorables études de Pasteur sur la fermentation et l'étiologie des maladies contagieuses, depuis les recherches de Chauveau, de Toussaint et de Davaine, on a acquis, sur la nature des virus et des germes morbides, des notions dont l'application à toutes les maladies contagieuses a suscité de nombreux travaux.

L'idée, très simple, que la tuberculose comme le charbon, pouvait être due à un organisme dont la présence dans l'économie déterminerait l'éclosion de granulations tuberculeuses, n'a pas manqué de se faire jour.

D'abord accueillie avec incrédulité, elle reprend aujourd'hui faveur, appuyée sur des travaux d'un mérite indiscutable, comme les expériences de Reindstadler et Schuller, les notes de Toussaint, et enfin le mémoire de Koch, qui a jeté un grand jour sur la question.

Klebs et ses élèves ont tenté les premiers, pour la tuberculose, ce qui avait été fait pour d'autres maladies ; ils ont cherché à se procurer à l'état de pureté l'organisme parasitaire du tuber-

cule. Les travaux de Klebs, de Reindstadler et Schuller sont forcément incomplets, et s'ils ont produit un mouvement considérable d'opinion, c'est plutôt à la suite des essais de thérapeutique expérimentale de Schuller, qu'à la suite de la découverte d'un microbe producteur du tubercule.

Les cultures tentées par Klebs, Reindstadler et Schuller (1) étaient faites avec grand soin; mais malheureusement elles n'ont pas été poussées assez loin, et les produits inoculés se rapprochaient trop du produit originel pour que ces expériences puissent mériter quelque crédit.

Néanmoins, à la suite de ces premiers essais, Klebs décrivit un microorganisme spécial appartenant à la classe des coccus et auquel on donna le nom de *Monas tuberculosum*.

C'était une granulation sphérique, extrêmement mobile, et de dimensions très peu considérables (0,2 à 1 μ).

Dans les produits morbides déterminés par l'inoculation des liquides de culture, on retrouvait les coccus, soit sans coloration préalable, soit après traitement par les couleurs d'aniline.

Les liquides de culture étaient déjà troubles au bout de deux ou trois jours, et le microbe était en pleine reproduction au bout de huit jours.

Ces travaux ne faisaient qu'indiquer le problème au lieu de résoudre la question, puisqu'ils étaient faits dans des conditions qui donnaient lieu à trop d'objections.

Dans deux ou trois notes publiées dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences de 1880-81, Toussaint rapporte des expériences de culture avec inoculation à différents animaux.

Cet auteur employait comme liquide de culture le bouillon de lapin, légèrement alcalinisé. Voici ce qu'il observait : au bout de deux ou trois jours, il commençait à se former un nuage à la partie supérieure du liquide et après quinze jours le développement s'arrêtant, les microbes tombaient au fond du vase. Examiné à ce moment, ce dépôt était composé de granulations

(1) Schuller. Exp. und. hist. Untersuchungen über die Enstehung und Ursachen der Scrophulosen und Tuberkulösen Gelenkleiden (1880).

géminées et de granulations isolées réunies par groupe de trois à dix, en petits amas irréguliers, le diamètre de ces spores variant entre 0,10 μ. et 0,20 μ.

Inoculé à plusieurs animaux : lapins, porcs, etc., ce liquide de culture produisit une tuberculose évidente et détermina sûrement la mort des animaux dans un délai variable.

Ce microbe, cultivé jusqu'à la dixième génération et dans le même milieu, conserva sa virulence.

Ce microorganisme différait de celui de Klebs en deux points principaux : d'abord la mobilité, ensuite la forme, puisqu'on trouvait à côté des granulations libres qui pourraient être comparées à celle de Klebs, des spores, réunies deux par deux, plus ou moins analogues à celles que l'on rencontre normalement dans beaucoup de milieux, spores qui ont été comparées à un huit de chiffre.

Nous examinerons plus loin, en relatant nos propres expériences, quelle est pour nous la valeur de ces différences et leur signification.

Ces expériences de culture n'ont pas été répétées ni en France ni à l'étranger jusqu'au commencement de l'année 1882, mais plusieurs expérimentateurs ont fait en Allemagne des expériences de vérification des faits avancés par Klebs et son école. Baumgarten (1) et Aufrecht, Eklund ont recherché, dans les tubercules, la présence des microbes, et ont donné, de ces organismes, des descriptions qui s'accordent assez entre elles. La méthode employée était presque constamment le procédé de coloration par le violet d'aniline, procédé qui a joui d'une si grande vogue, dans ces derniers temps, en Allemagne et en France.

Aufrecht dit avoir rencontré des organismes qui se présentaient sous la forme de bâtonnets dont la longueur ne dépasse que de moitié la largeur ; ces bâtonnets étaient associés à des coccus, assemblés par chaînons de deux ou trois.

Baumgarten trouve, dans les tubercules de l'iris et de la chambre antérieure de l'œil des bâtonnets de 3 à 6 fois aussi

(1) Baumgarten. Tuberkelbacterien Centralblatt, 15 avril 1882, und über das Verhaltniss von Perlsucht und Tuberk. (Berliner kl. Wochen., 1880.)

longs que larges, description qui ne s'accorde guère avec la figure jointe à son mémoire où les bâtonnets sont analogues à ceux d'Aufrecht, c'est-à-dire n'ont guère comme longueur plus de deux fois leur largeur.

Dans un mémoire récent, Koch a résumé une longue série de travaux sur le même sujet. Il a non seulement recherché le bacillus parasite dans les tissus avec des méthodes nouvelles, mais il en a fait la culture avec des procédés originaux.

Ce mémoire, par la précision des détails et la quantité des faits observés, a produit une très vive impression dans le monde savant, et s'il n'a pas entraîné la conviction de tous, il a du moins préparé les esprits à une conception nouvelle de l'étiologie des tuberculoses générales ou locales.

Les résultats annoncés par cet auteur semblent en parfait rapport avec ce que nous savions déjà. La lenteur si considérable que présente le microbe dans son développement ; les symptômes qu'il détermine ; les lésions qu'il produit, tout cela est absolument d'accord avec la marche et l'aspect ordinaire des tuberculoses expérimentales.

L'emploi d'une méthode de coloration nouvelle pour rechercher dans les tissus malades l'organisme spécifique, et permettant de distinguer cet organisme du bacillus vulgaire, constitue également un très grand progrès.

Il nous semble néanmoins, d'après nos expériences personnelles, qu'il y a quelques objections à faire, en particulier sur le mode de culture et les moyens de coloration ; ce sont ces objections que nous examinerons tout à l'heure après avoir relaté nos recherches.

M. de Korab(1), postérieurement au mémoire de Koch, a publié un travail intéressant; il s'est servi des procédés de culture de cet auteur, et il a retrouvé quelques-uns des faits annoncés par lui; mais ce mémoire, d'ailleurs conçu à un point de vue spécial, et ne comprenant qu'un petit nombre d'expériences, a une im-

(1) M. de Korab. (Union médicale, 1882.)

portance bien moins grande que le travail de Koch dont nous allons donner une analyse sommaire. On consultera avec fruit à ce sujet un article de M. le Dr Zuber dans la *Gazette médicale*, où le mémoire de Koch est analysé en entier dans ses points les plus saillants.

La recherche des bactéries dans les différents produits pathologiques est faite par Koch au moyen du bleu d'alinine combiné avec l'emploi de la vésuvine :

On commence par faire une solution aqueuse de bleu d'aniline ainsi composée:

« Deux cents centimètres cubes d'eau distillée, additionnée d'un centimètre cube de solution concentrée de bleu d'aniline dans l'alcool ; on ajoute, en secouant, deux centimètres d'une solution potassique à 10 0/0 ».

Les objets à colorer y sont placés pendant vingt à quarante heur s.

On arrose ensuite la préparation avec une solution concentrée de vésuvine jusqu'à coloration brune.

On déshydrate par l'alcool, et l'on éclaircit par l'essence de girofle.

A l'examen microscopique, on trouve les éléments organiques et les bactéries vulgaires colorés par la vésuvine, et les bacillus du tubercule colorés en bleu intense par le bleu d'aniline. Cette réaction, d'après Koch, serait absolument spéciale aux bacillus de la tuberculose et à ceux de la lèpre ; nous verrons plus loin ce qu'il convient de penser de cette assertion.

Le microbe, présentant ces réactions, s'offre à la vue, sous la forme d'un bâtonnet très grêle, dont la longueur *est du quart ou de la moitié d'un globule rouge ; quelquefois la longueur atteint le diamètre d'un de ces éléments.*

Cette description, nous le ferons remarquer en passant, s'accorde assez bien avec la description donnée par Aufrecht d'une des formes du microbe, et avec la figure qui accompagne le mémoire de Baumgarten.

Ce microbe a été recherché dans les tubercules de toute provenance, et il a été retrouvé dans les produits pathologiques les plus divers : crachats, tissu pulmonaire, granulations grises,

matière caséeuse, etc., et on l'a toujours rencontré en quantité d'autant plus considérable que le tubercule était plus jeune, et la poussée tuberculeuse plus active.

Koch ne s'est pas contenté de ces recherches anatomiques qui n'ont été, en somme, que le point de départ de son travail; il a tenté des cultures du microbe que le microscope lui avait révélé, et il a fait des essais d'inoculation qui ont eu un plein succès.

Voici la méthode de culture employée par le savant de Berlin :

On place, dans un tube à réaction bouché à la ouate, du sérum de sang de bœuf aussi pur que possible, et on le chauffe à la température de 58°, pendant une heure, cinq ou six jours consécutifs. On arrive ainsi à stériliser le tube et le liquide contenu ; on chauffe ensuite à 65° jusqu'à ce que le sérum soit pris en gelée.

S'il s'agit de suivre le développement, on peut se servir, au lieu de tube à réaction, de porte-objets à cuvette qui tiennent lieu de chambre humide dans ce cas.

On prend ensuite du tubercule, recueilli sur un animal le plus vite possible après la mort, et on saisit avec des instruments soigneusement flambés, une granulation miliaire qu'on porte sur un fil de platine dans le milieu de culture préalablement stérilisé.

On place le tout dans une étuve, à une température constante, 37 à 38 degrés, et l'on suit le développement. Au bout d'une dizaine de jours, on voit apparaître quelques petits points et quelques petites plaques à la surface du sérum, qui doit rester clair et ne pas se liquéfier, car on serait certain d'avoir des impuretés, le microbe pathogène recherché ne liquifiant jamais les milieux de culture solides. Au bout d'un mois environ la croissance s'arrête, et il reste à la surface du sérum coagulé, de petites écailles sèches qu'on peut inoculer à des animaux, ou transplanter dans un nouveau milieu, si l'on veut faire des cultures successives.

Koch a fait treize séries d'inoculations sur des animaux divers : lapins, cochons d'Indes, chats, chiens, et les résultats de

l'inoculation ont été ceux décrits à la suite de l'inoculation du tubercule lui-même; constamment on trouvait à l'autopsie une tuberculose plus ou moins généralisée.

Tels sont les faits décrits par Koch, faits dont l'importance est évidente, car ils tendent à prouver que la tuberculose, maladie démontrée virulente par Villemin, est une maladie parasitaire, et ils permettent d'espérer qu'il pourra sortir de ces recherches, restées jusqu'à présent dans le domaine purement scientifique, quelques conséquences prophylactiques et thérapeutiques, qui permettront de combattre, avec avantage, cette terrible maladie.

Les recherches de Schuller et celles plus récente de Korab sont des essais tentés dans cette voie où plus d'une surprise est probablement réservée aux expérimentateurs.

Ayant commencé nos recherches sur la tuberculose depuis le mois de janvier 1882, nous avions déjà quelques faits acquis lorsque parut le mémoire de Koch en avril 1882. Aussitôt après en avoir pris connaissance, nous avons entrepris de vérifier les résultats annoncés par cet auteur et nous sommes arrivés à reconnaître, sauf sur quelques points de détail, la parfaite exactitude des faits avancés par Koch.

Nous avions déjà, à l'époque où a paru son mémoire, quelques cultures de tuberculose.

Ces cultures provenaient de tubercules de la vache, transmis au lapin par inoculation; nous avons expliqué déjà pourquoi nous avons adopté ce point de départ qui offre l'immense avantage de simplifier beaucoup une question trop controversée (nous donnerons plus tard nos résultats, obtenus avec la tuberculose humaine).

Nous avions employé comme liquide de culture deux milieux principaux : le bouillon de lapin et le bouillon de Liebig. Dans nos dernières expériences, nous avons presque exclusivement employé ce milieu, ayant le désir de ne pas introduire, dans nos expériences, une cause de variation de virulence provenant d'un changement dans le liquide de culture. Nous avions préféré un milieu de culture liquide, aux solutions de gélatine ou de serum employés de Koch, ou au blanc d'œuf quelquefois

employé par Klebs et par Schuller, parce que les milieux liquides permettent de stériliser plus parfaitement et plus sûrement les vases de verre où se fait la culture.

Toutes les précautions avaient été prises pour éviter les erreurs provenant de l'introduction des germes étrangers.

Nous servant, pour ces expériences, de ballons de verre bouchés à l'émeri connus dans le commerce sous le nom de ballons Pasteur, nous préparions ces vases de manière à avoir une très grande précision dans les résultats.

Après avoir lavé nos ballons à l'acide sulfurique, puis les avoir rincés à l'eau distillée, nous les placions à l'étuve pour les sécher; ayant introduit le tampon de ouate destiné à fermer le tube qui les surmonte, nous les placions, pendant vingt ou trente heures, dans une étuve de Wiessnegg, chauffée entre 150 et 200°.

Au bout de ce temps, nous y introduisions le liquide de culture de la façon suivante : nous faisions bouillir à petit feu la solution d'extrait de Liebig ou le bouillon de lapin pendant deux ou trois heures au moins, dans une pissotte de forme ordinaire dont nous avions préalablement bouché le tube ouvert avec un tampon d'ouate, et, après avoir adapté à ce tube un petit tuyau de caoutchouc, nous ménagions le feu de telle sorte que la vapeur produite pût s'échapper à mesure par le tube effilé resté libre et par les pores du tampon d'ouate.

Après avoir pris le ballon par le col, au sortir de l'étuve, nous présentions son ouverture à la pointe effilée de la pissotte enfermant à ce moment le tuyau de caoutchouc que termine l'autre tube; l'augmentation de pression fait sortir en jet le liquide bouillant qui s'introduit dans ballon venant de l'étuve à 150°.

Nous bouchions vivement et nous placions dans une autre étuve à la température de 35 et 40°.

Après avoir rempli de cette manière un certain nombre de ballons Pasteur, nous les laissions à l'épreuve pendant quinze jours au moins, et, au bout de ce temps, si le liquide restait limpide, nous les ensemencions avec les produits dans lesquels nous soupçonnions la présence des microbes.

Ce sont là à peu près les procédés employés couramment

dans le laboratoire Pasteur, et ce sont les seuls qui offrent quelque certitude au point de vue de la stérilité des ballons de culture. De cette manière, en effet, il est rare qu'on soit obligé de rejeter, après l'épreuve, plus de trois ou quatre ballons troublés sur cinquante, dès le lendemain de leur mise en étuve à 37 et 40°.

Les procédés employés par Koch sont infiniment moins sûrs et cela pour plusieurs motifs : d'abord il est impossible d'affirmer la stérilité d'un liquide de culture chauffé même longtemps à 58° ; ce que l'on sait de la résistance des spores de végétaux inférieurs ne permet pas de risquer une pareille affirmation. Il est facile de s'assurer d'ailleurs que des ballons remplis et chauffés à 58°, sans autre précaution, se troublent en général rapidement.

D'un autre côté la question se complique encore quand on emploie une gelée, soit de gélatine, soit d'albumine; ces milieux quand ils se liquéfient, ne se liquéfient pas en général de suite, et l'on voit souvent se développer des mucorinées à leur surface, d'une façon très lente, sans qu'il y ait trace de liquéfaction.

Les mucorinées se distingueraient facilement des petits bacillus pathogènes, mais nous ignorons, vu le petit nombre d'expériences faites dans ce sens, s'il n'existe pas d'autres organismes dont le développement, rapide dans un milieu liquide, soit lent à la surface d'une masse solide. En un mot, il y a là trop de causes d'incertitude pour qu'on puisse se résoudre à utiliser ces procédés quand on a sous la main d'autres procédés tout aussi simples et plus sûrs dans leurs résultats ; l'emploi de ces méthodes serait, croyons-nous, seulement justifié dans le cas où le milieu de culture serait le seul convenant au microbe que l'on étudie; or nous pensons qu'il n'en est pas ainsi.

Nous avons néanmoins essayé, dans un but de vérification, des cultures à la chambre humide avec le procédé de Koch, et nous avons obtenu le développement indiqué par cet auteur en utilisant le sérum ou la gélatine, mais ce dernier produit employé à l'état pur ne suffit point pour entretenir la vie du microbe et il est nécessaire d'y ajouter des matières comme le bouillon de Liebig, le blanc d'œuf, etc.

Nous n'avons pas employé cette méthode pour nos inoculations et nous nous sommes servi exclusivement des liquides de culture préparés avec les procédés décrits plus haut et dans les ballons de verre dits ballons Pasteur.

Dans les ballons préparés et éprouvés, nous avons introduit quelques parcelles de tissu pulmonaire, ou quelques gouttes du sang d'un animal sacrifié ou mort sous nos yeux. Ces produits sont recueillis dans la partie capillaire d'un tube de verre effilé à la lampe et bouché à son autre extrémité par un tampon de ouate. Le tout a séjourné à l'étuve à 200° pendant au moins dix à quinze heures. On aspire par l'extrémité libre quelques débris de tissu pulmonaire ramolli et caséeux, ou bien un peu de sang du cœur, après avoir enfoncé le tube effilé dont on a cassé la pointe jusqu'à une certaine profondeur. On a eu soin préalablement de brûler légèrement la surface de l'organe.

On transporte, immédiatement et rapidement, ces débris ou ce sang dans les ballons stérilisés, en ayant soin d'en ensemencer plusieurs à la fois pour parer à l'incertitude qui résulte de la possibilité d'introduction des germes pendant le court espace de temps que dure cette opération.

On replace alors les ballons à l'étuve et voici ce que l'on observe, en ouvrant à des périodes de temps variable, quelques-uns des ballons et rejetant comme pouvant être impur celui qui a été ouvert même une seule fois. (Il est facile de faire d'ailleurs une observation microscopique au moment où l'on sacrifie un ballon pour faire une inoculation.) Pendant dix jours, si l'on place les ballons dans une température constante de 35 à 38°, on ne note rien de particulier. Au bout de ce temps, un léger dépôt se forme au fond du vase ; il est à peine visible et souvent c'est à peu près vers le quinzième jour qu'il apparaît un peu nettement. Ce dépôt va en s'accentuant pendant le premier mois ; au bout de ce temps, il cesse d'augmenter et reste stationnaire, tout en devenant plus apparent.

Si l'on examine au microscope le liquide de culture et le dépôt qui s'est formé au fond, on s'aperçoit que, pendant le premier mois, ce dépôt est constitué par des bâtonnets très grêles qui semblent une réduction du bacterium termo, beaucoup plus

grêles et un peu plus courts que lui. Ce microbe répond bien à la définition donnée par Koch « le quart ou la moitié d'une hématie », il est très rare dans le champ de la préparation vu la petite quantité de microbes existant dans le dépôt. Vers la fin du premier mois, on voit apparaître dans le liquide, à côté du bacillus dont nous venons de parler, quelques spores géminées qui d'après ce que nous savons du développement des bactéries, d'après les recherches de Cohn et de Koch lui-même, paraissent évidemment être le résultat de l'apparition des spores dans la longueur du bacillus.

Les bacillus deviennent de plus en plus rares, les spores géminées de plus en plus fréquentes, puis les bacillus disparaissent complètement, et vers la fin du deuxième mois on ne trouve plus que quelques-uns de ces spores geminées en forme de huit de chiffre et des amas de granulations libres réunies comme l'indique Toussaint, en groupes de trois à dix. Ces spores, simples ou agminées, sont absolument dépourvues de mouvements propres et ce n'est que dans le cas où on a introduit entre le porte-objet et la lamelle une trop grande quantité de liquide qu'on voit les courants entraîner ces spores qui peuvent paraître animées à ce moment de mouvements à elles propres.

Nous avons poussé les cultures jusqu'à la cinquième génération, en ayant soin de ne prendre une goutte d'un ballon en culture pour en ensemencer un autre qu'après un mois de développement.

A toutes les époques et dans toutes nos cultures, nous avons trouvé que les protoplasmas de ces organismes, tant en spores qu'en bâtonnets, présentaient une grande affinité pour le bleu d'aniline ; mais nous n'oserions affirmer, pour le moment, que cette réaction soit caractéristique.

Nous avons inoculé des lapins avec les liquides de culture de deuxième et troisième génération. Ces lapins, au nombre de vingt, sont tous *morts* au bout d'un temps variant entre deux et trois mois d'une *tuberculose généralisée* ; ils avaient reçu une seringue de Pravaz contenant un gramme de liquide et avaient été inoculés à la patte postérieure. (Les lésions, trouvées à l'autopsie, dans tous les cas, étant absolument celles de la tuber-

culose inoculée, lésions décrites tout au long plus loin, partie expérimentale, nous ne pensons pas devoir entrer dans le détail.)

D'autres lapins ont été inoculés avec le liquide de quatrième et cinquième culture et nous avons tout lieu de croire que l'inoculation a réussi, mais ces ainimaux vivent encore et nous ne pouvons rien affirmer que d'après les symptômes de cachexie qu'ils présentent. Nous avons expérimenté également, ainsi que l'a fait Koch, sur plusieurs espèces animales et les résultats en seront publiés dans un autre mémoire aussitôt les résultats acquis.

Nous avons recherché quelle pouvait être l'action des réactifs et de la chaleur sur la virulence des bacillus et des spores, et nous avons obtenu des résultats positifs quant à la perte de la virulence sous l'influence de la chaleur. La virulence du liquide de culture disparaît, en effet, quand on a le soin de le soumettre à une température de 100° pendant une heure environ, et les inoculations faites avec un liquide ainsi traité ne donne lieu à aucune réaction; nous avons depuis près de huit mois des animaux (lapin ou cobaye) qui ont été soumis à une inoculation dans ces conditions et qui sont encore aujourd'hui dans l'état de santé le plus florissant.

Dans ces expériences de culture un fait nous a surtout frappé, c'est l'évolution du microbe et les aspects qu'il présente aux différentes époques de la culture; ce fait n'a pas lieu de nous étonner, étant donné nos connaissances sur le développement du bacillus anthraciis et du bacillus subtil; mais il nous semble qu'on s'est peut-être trop pressé de mettre en opposition les faits indiqués par Koch et ceux décrits par Toussaint et Schuller.

Sans doute, entre la lenteur de l'évolution du microbe décrit par Koch avec ses méthodes de culture et par nous-mêmes avec les nôtres, et la rapidité de l'évolution des microbes contenus dans les ballons de Toussaint et dans les liquides de Schuller, il y a une différence qui semble très importante; mais il faut remarquer que ces différences très tranchées, il est vrai, peuvent s'expliquer par l'influence du milieu qui est plus ou moins propice au développement des organismes inférieurs, et nous

savons que la rapidité d'évolution des champignons connus est modifiée d'une manière très nette par la composition du milieu aux dépens duquel ils se développent.

Il pourrait se faire aussi que Toussaint, qui n'examinait les liquides qu'après quinze jours, ait vu simplement, la croissance dans son milieu étant plus rapide, la dernière période de l'évolution du microbe. Schuller et Klebs ont pu également, à l'époque où ont paru leurs recherches, prendre des mouvements moléculaires pour des mouvements spontanés. Les microbes de Toussaint se cultivaient à la surface, au lieu de se cultiver en profondeur, mais ce n'est peut-être là qu'une question de densité relative. D'ailleurs nous pensons que ce n'est point là l'hypothèse la plus probable; il nous semble plus vraisemblable d'admettre que leurs liquides de culture étaient impurs et comme Toussaint n'examinait les liquides qu'au bout de quinze jours environ, les spores des bactéries de putréfaction s'étant formés, il peut n'avoir vu que ces spores et n'avoir pas aperçu les quelques bacillus qui existent à cette époque dans le liquide, la pâleur et la transparence du bacillus à cette période de son développement les laissant facilement passer inaperçus au milieu de spores plus réfringentes.

Quant à confondre entre elles les spores de diverses provenances, rien n'est assurément plus facile! Qui pourrait se flatter de distinguer le corpuscule germe de la flacherie de celui du charbon ou de celui du vibrion septique. Toutes les spores des bacillus se ressemblent et il est impossible de déterminer de quel organisme elles proviennent. Il est alors possible qu'inoculant un liquide impur, mais contenant à côté de bactéries vulgaires qui ne déterminent aucun phénomène appréciable quand on en inocule de petites quantités, les bacillus tuberculeux actifs à faible dose, Schuller d'un côté, Toussaint de l'autre aient pu, avec leurs cultures, inoculer la tuberculose ainsi qu'ils paraissent l'avoir réellement fait.

Ce résultat nous semble important à expliquer, car si l'on admettait que Schuller, Toussaint, Koch et nous-mêmes avons déterminé la tuberculose avec des organismes différents, on retomberait dans l'incertitude dont on espérait sortir et l'on verrait

se reproduire, mais avec une plus grande autorité, les objections qui se sont produites lors de la discussion sur la spécificité de la tuberculose.

Nous nous sommes occupés de rechercher si le caractère spécial de développement limité entre 37 et 38° était réel et nous avons pu constater que telle était bien la température la plus propice pour l'évolution du microbe, mais nous devons dire que nous avons obtenu le développement de l'organisme à des températures plus basses et voisines de 25°; seulement la lenteur si considérable d'accroissement du microbe augmente davantage et il faut attendre quelquefois deux mois pour voir apparaître un léger dépôt au fond du vase, chez les animaux qui sont morts de tuberculose, soit après injection du virus, soit après inoculation avec les liquides de culture; nous avons essayé l'application des méthodes de Koch pour la coloration et la recherche des microbes et nous avons rencontré dans cette étude quelques difficultés que nous allons brièvement exposer.

La première difficulté s'est présentée en faisant la solution de bleu d'aniline : le bleu d'aniline n'est pas une substance absolument définie et il existe dans le commerce plusieurs bleus qui diffèrent notablement par leurs propriétés; on en distingue deux classes principales :

1° Les bleus solubles à l'alcool qui ne sont pas solubles dans l'eau et se précipitent dans ce liquide malgré l'addition de potasse ;

2° Les bleus solubles à l'eau : acides sulfoconjugués des premiers qui seuls peuvent être employés à faire la solution de Koch et qui nous ont donné des colorations du microbe de la tuberculose dans les conditions indiquées par cet auteur.

Il est nécessaire, pour qu'on puisse se servir avec avantage de la réaction que Koch considère comme caractéristique, de bien spécifier de quel produit on a fait usage, tous les bleus d'aniline ne pouvant pas servir à fabriquer le liquide employé par Koch.

Ensuite pour monter dans le baume ou dans l'essence de girofles, il faut déshydrater la préparation et si l'on n'opère pas assez habilement, la déshydratation étant complète, il peut arri-

ver que la vésuvine soit dissoute dans l'alcool et la double coloration a disparu ; il est donc nécessaire d'acquérir un tour de main spécial pour réussir ces préparations.

Nous avons retrouvé dans les organes les bacillus décrits par Koch, mais nous devons dire que les préparations ainsi obtenues ne se conservent pas bien, ce qui est dû peut-être à la différence de composition des bleus employés par Koch et par nous-même.

Nous avons essayé de modifier les procédés primitifs et nous avons obtenu des résultats analogues en montant les pièces dans une solution de bleu d'aniline à l'alcool, dans la glycérine (1/1000) après coloration à l'éosine, mais la décoloration s'est produite quand même après un certain temps.

Pour éclaircir les pièces et remplacer le baume de Canada, nous avons employé avec avantage une solution concentrée de glucose dans la glycérine.

Les microbes, obtenus par ces procédés, sont analogues à ceux du liquide de culture ; nous ne croyons pas néanmoins qu'on puisse considérer cette réaction comme caractéristique, vu la difficulté de se procurer des solutions jouissant des mêmes propriétés de sélection ; nous pensons que c'est un excellent procédé de recherche des microbes dans les tissus, mais nous croyons que c'est un tort d'en faire une réaction différentielle des microbes entre eux.

De tous les faits que nous avons observés nous sommes donc amenés à penser que les recherches de Koch ont bien fait connaître le véritable organisme de la tuberculose et sauf quelques points de détail, toutes les particularités signalées par cet auteur nous ont paru exactes. Mais là ne doit pas se borner cette étude ; nous devons évidemment rechercher si ce microbe ainsi obtenu peut se modifier, s'il est invariable dans sa virulence, et s'il n'est pas possible de la diminuer ou de l'augmenter par l'exemple de ce qui a été fait pour d'autres maladies. Il faut donc maintenant, tout en recherchant à nouveau à obtenir ce microbe dans un très grand état de pureté, voir quelles modifications il subit sous l'influence de variations des milieux et l'influence des divers agents chimiques : nous avons entrepris dans ce sens une autre série de recherches qui seront publiées dans

un autre mémoire à mesure que nous serons en possession des faits.

2° *Résumé des expériences de vérification.*

En même temps que nous recherchions le mode d'évolution du bacillus tuberculeux, ses caractères spéciaux, les effets de l'inoculation, etc., parallèlement nous procédions à des expériences de vérification, ayant pour but de déterminer, pour nous, et en nous servant des travaux de nos devanciers : 1° dans quelle mesure l'inoculation, plus ou moins variée d'après le mémoire de Villemin, donnait des résultats positifs ; 2° quelle créance il fallait ajouter à l'opinion des auteurs qui ont prétendu avoir reproduit le tubercule, avec toutes sortes de produits pathologiques ?

Nous avons longuement exposé, dans notre premier mémoire, comment nous avions compris les précautions spéciales qu'il fallait prendre pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, et c'est avec ces précautions que nous avons tenté ces expériences comparatives dont quelques-unes sont encore en cours d'exécution.

Comme produit tuberculeux initial, nous avons pris le poumon d'une vache atteinte de pommelière et tuée récemment.

Comme moyen de transmission, nous avons employé la méthode des injections sous-cutanées avec une petite seringue de Pravaz ordinaire, et nous avons toujours eu l'habitude d'entretenir ces instruments avec le plus grand soin et en particulier nous avons eu toujours la précaution de laisser notre seringue entièrement démontée, à l'étuve à 200° pendant quelques heures, avant de l'employer à des expériences d'inoculation non tuberculeuses, dans le but d'éviter qu'il pût y avoir des substances septiques provenant d'inoculations antérieures avec des produits divers, ou des débris de tissus tuberculeux.

Les substances à injecter, quand nous avons opéré avec des produits non tuberculeux, étaient délayées avec de l'eau distillée dans des vases très propres et introduites dans la seringue. Pour les substances tuberculeuses qui ont été employées, nous les

avons broyées dans un mortier avec un volume égal d'eau, puis quand elles ont été réduites en bouillie, nous les avons filtrées, avec un filtre ordinaire et nous avons inoculé le liquide aussi filtré.

Ce procédé nous semble préférable à celui de Chauveau, de Martin et de Toussaint, car on obtient, de cette manière, un liquide non pas à peu près, mais absolument limpide. Nous donnerons seulement le résumé des expériences que nous n'avons pas cru faire très nombreuses, étant donné toutes celles bien connues exécutées antérieurement, et cela afin de ne pas allonger ce mémoire outre mesure et inutilement.

A. — *Première série d'expériences.*

(Inoculations de produits tuberculeux.)

1° Le 2 septembre 1881, nous inoculons à un lapin adulte et bien portant un peu de substance tuberculeuse provenant du poumon d'une vache atteinte de tuberculose ; la matière tuberculeuse est délayée dans son volume d'eau et en prenant soin de n'introduire dans une seringue neuve que les particules les plus ténues en suspension dans le liquide, ce que nous obtenions en aspirant à travers le tube capillaire. L'injection est faite à la patte postérieure, injection d'une demi-seringue.

Le lendemain et les jours suivants, pas de trace de l'inoculation ; au bout de dix jours, il se forme sur place une petite tumeur qui reste à peu près stationnaire.

Le lapin, placé dans de bonnes conditions hygiéniques au laboratoire de M. Vulpian, devient très vigoureux et a un très bon aspect.

L'état de la santé générale se maintient excellent jusqu'au mois de décembre 1881. Le 10 de ce mois, l'animal commence à maigrir ; son poil se pique ; la muqueuse du nez se dessèche; il boude sur les aliments.

A partir de ce jour, dépérissement progressif.

Le 25 janvier, il y a un petit temps d'arrêt; l'animal est certainement mieux, et cependant, en outre de la petite tumeur, déjà apparue au point d'inoculation, il se produit à la face inférieure du ventre, au niveau du petit oblique de l'abdomen gauche, du côté de l'inoculation, une seconde masse qui acquiert, très rapidement, en moins de quarante-huit heures, les dimensions d'une grosse noix.

Le 2 janvier, on constate que l'amaigrissement a encore fait des progrès; le ventre surtout est plus volumineux et douloureux à la pression.

Le 5, l'animal est immobile, sans force; il meurt le 9 janvier.

L'autopsie, faite de suite, montre: 1° une tumeur de la grosseur d'un marron au point d'inoculation. Celle-ci est reliée, par des lymphatiques démesurément gonflés, à la deuxième masse ganglionnaire dans le flanc gauche. Le péritoine pariétal et le péritoine viscéral sont parsemés de granulations tuberculeuses.

Ces granulations miliaires existent également à la surface du foie, de la rate, des reins ; ganglions mésentériques caséifiés. Les deux lobes pulmonaires, ainsi que les plèvres, présentent des miliers de tubercules confluents. Quelques granulations tuberculeuses sur les méninges.

L'examen histologique montre que ces productions miliaires ont bien les caractères des tubercules, à différentes phases de leur évolution.

2° 10 février. Nous inoculons à deux lapins le liquide filtré, obtenu par broiement d'une partie du parenchyme pulmonaire du lapin mort la veille et pris quelques heures après la mort; ce liquide filtré à travers un filtre en papier est inoculé à la patte postérieure à la dose de 1/2 gramme.

Les phénomènes qui se passent du côté du point d'inoculation sont ceux que nous avons déjà décrits plus haut; pas de réaction dans les premiers jours; absorption complète et rapide du liquide injecté, puis au bout de trois à six jours léger noyau d'induration qui va en augmentant jusqu'à la fin.

Les lapins sont bien portant d'abord et ne présentent aucun trouble général pendant le premier mois. Vers le milieu du deuxième mois l'amaigrissement commence ; la diarrhée se produit, et ils tombent dans une cachexie profonde.

Le premier lapin meurt le 23 mai.

L'autopsie est faite aussitôt après la mort, l'animal étant mort sous nos yeux dans un violent accès de dyspnée; maigreur extrême.

Tumeur du volume d'une noix au point d'inoculation se confondant avec les ganglions du jarret; une corde lymphatique relie ces deux ganglions à deux masses ganglionnaires du volume d'une grosse noix, masses comme charnues, situées de chaque côté de la partie inférieure de la colonne vertébrale.

Ganglions mésentériques, au moins doublés comme volume; granu-

lations miliaires extrêmement abondantes sur l'épiploon, moins nombreuses sur le mésentère.

Nombreuses granulations miliaires dans le foie, la rate et les reins, quelques granulations faisant saillie à la surface de l'intestin.

Les deux poumons sont transformés en deux masses caséeuses; en outre, granulations tuberculeuses, très nombreuses, massées sur la plèvre costale adhérente à la paroi thoracique. L'examen microscopique de ces lésions a été fait et a permis de reconnaître les caractères classiques du tubercule dans tous ces organes : granulations miliaires et tubercules caséeux du poumon; tubercules surtout embryonnaires dans les autres organes; tuberculose infiltrée dans les reins.

Le deuxième animal, une lapine en état de gestation, au moment de l'inoculation, présente les mêmes phénomènes que le précédent au point de vue de l'évolution du tubercule local. Les symptômes généraux sont nuls jusqu'au premier juin; à cette époque elle met bas quatre petits qui sont laissés avec leur mère jusqu'au moment de la mort, le 27 juin.

La mort a lieu dans la nuit; autopsie le lendemain : mêmes lésions que dans le cas précédent sauf quelques points particuliers : tumeur locale considérable, granulations du foie peu abondantes.

3° Deux lapins adultes sont inoculés l'un le 23 mai, l'autre le 27 juin, dans les mêmes conditions que les précédents et avec le tissu pulmonaire broyé et filtré. Lors de l'inoculation du 23 mai le poumon était encore chaud.

Injection au même point avec liquide filtré, seulement un quart de seringue de 1 gramme.

Mêmes phénomènes que ceux présentés par les premiers lapins, seulement la tumeur d'inoculation n'apparaît que vers le dixième ou le douzième jour.

La cachexie ne se produit que vers la fin du second mois et va en croissant.

L'un des lapins meurt le 27 octobre; l'autre, celui du 27 juin, le 20 novembre.

L'autopsie, pratiquée à peine douze heures après la mort, montre une tuberculose généralisée. Les poumons sont presque entièrement détruits; les autres organes sont criblés de granulations miliaires.

Dans les premiers cas le ganglion d'inoculation atteignait à peine le volume d'une noix; dans la seconde il était extrêmement volumineux.

De nouvelles inoculations ont été tentées avec les organes de ces derniers lapins, et nous en publierons les résultats quand ils nous seront acquis.

Deux faits sont à remarquer dans ces expériences : c'est que d'abord toutes, sauf la première, ont été faites avec un liquide filtré et absolument limpide, et que néanmoins l'inoculation a réussi ; ensuite nous pensons qu'elles montrent l'influence de la quantité de matière inoculée puisque la mort a été plus lente et les phénomènes morbides ont été plus tardifs dans la troisième série, alors que les lapins n'avaient reçu que 1/4 de seringue au lieu de 1/2, malgré l'influence contraire de l'augmentation de virulence dans les inoculations en série, ainsi que l'ont montré Toussaint et plus récemment Martin.

Les animaux, pendant la durée des expériences, ont été absolument isolés les uns des autres, nourris très abondamment et placés soit au Museum, soit à Ivry, dans les meilleures conditions hygiéniques.

Il nous reste, maintenant, à faire connaître les expériences de contrôle instituées, relativement à l'action de divers produits morbides, introduits dans l'organisme, par inoculation. Nous n'avons pas jugé utile, étant donnés les faits déjà connus, de pratiquer de nombreuses expériences, car, quand on se place dans les conditions que nous avons indiquées, on obtient toujours des résultats négatifs.

B. — *Deuxième série d'expériences.*

(Inoculations avec divers produits autres que le tubercule.)

Nous avons pris un lot d'une dizaine de lapins et nous leur avons inoculé diverses substances dont voici le détail :

2 avec du pus d'anthrax ;

2 avec du bleu d'aniline précipité par l'eau ;

4 avec du poivre délayé dans l'eau ;

2 avec du rein normal de lapin, pris trois à quatre heures après la mort.

Ces substances ont été délayées dans leur volume d'eau et nous avons rempli la seringue, préalablement purifiée par un séjour à l'étuve, en aspirant le liquide et les particules en

suspension à travers le tube capillaire de sorte que nous injectons un liquide trouble tenant en suspension des molécules relativement fines. La quantité injectée a été régulièrement de une seringue. Voici les résultats obtenus :

1° Les deux lapins inoculés avec du pus d'anthrax ont présenté d'abord une tumeur inflammatoire qui a duré près de quatre jours et a disparu ensuite progressivement. L'inoculation avait eu lieu à la patte postérieure.

Les animaux étant sacrifiés après trois mois, sans avoir présenté de phénomènes généraux, on n'a trouvé qu'une induration fibreuse de la peau au point d'inoculation, et pas la moindre trace de tubercules dans les organes.

Quelques chapelets d'échinocoques dans l'épiploon et quelques petites masses caséeuses dans le foie, une ou deux au plus dans lesquels le microscope a démontré la présence des corps oviformes.

2° Les deux lapins inoculés au bleu d'aniline l'ont été dans l'épaisseur de la paroi abdominale.

Presque pas de réaction locale ni générale.

Au bout de quatre mois ils sont sacrifiés et il est presque impossible de retrouver le point d'inoculation.

3° Les lapins, inoculés avec du poivre, l'ont été, deux, à la paroi abdominale, l'autre dans le péritoine, l'autre à la patte postérieure.

Les deux premiers n'ont rien présenté qu'un petit nodule inflammatoire qui a disparu après quelques jours et qui n'a laissé comme trace qu'une induration fibreuse de la paroi abdominale ; celle-ci étudiée au microscope, après avoir sacrifié les animaux trois mois après l'injection se présentait avec l'aspect d'une sclérose du muscle.

Les deux autres sont morts naturellement ; le premier, inoculé à la patte, a succombé aux suites d'une pleurésie franche non purulente ; l'autre, également mort spontanément, n'a présenté à l'autopsie après deux mois que quelques amas de corps oviformes et de tænias dans le foie et une entérite produite par ces parasites qui formaient un véritable enduit à la surface de l'intestin et de l'estomac ; mais il ne présentait, ni dans le poumon, ni dans le rein, ni dans la rate, rien qui ressemblât à du tubercule.

4° Les deux lapins, inoculés avec du rein, n'ont eu qu'une tumeur locale qui a disparu assez rapidement et n'a laissé aucune trace ; sacrifiés après trois mois, ils ne présentaient aucune trace de lésions anatomiques.

En résumé, toutes les expériences d'inoculation avec des substances non tuberculeuses ne nous ont absolument rien donné, tandis que les essais analogues avec du tubercule vrai ont constamment amené une tuberculose généralisée, résultat qui, selon nous, doit être attribué aux précautions dont nous nous sommes entourés, précautions portant sur le transmatisme local, sur la nature des produits tuberculeux pris aussi frais que possible. Nous avons eu soin de placer nos animaux dans les meilleures conditions hygiéniques et de les surveiller attentivement. On peut, l'expérience l'a bien des fois prouvé, et pour notre compte nous l'avons vu, rendre certains animaux tuberculeux presque à volonté, par exemple le singe. Il suffit que ceux-ci soient mal nourris, mis au froid, etc., pour obtenir ce résultat; cette remarque a son importance qu'il ne faut cependant pas exagérer, car, même chez le singe, ainsi qu'en témoignent les expériences de Dieulafoy et Krishaber, les inoculations de produits putrides ou inertes n'engendrent jamais la tuberculose si les animaux sont bien soignés. Il paraît en être de même dans des expériences que nous avons faites sur d'autres animaux, qui sont, eux aussi, facilement tuberculisables; ces animaux sont encore en observation.

Nous compléterons prochainement ce mémoire, en étudiant: 1° les résultats des autres séries d'inoculations, après culture, que nous avons tentées encore avec le produit pathologique de la vache, et, parallèlement avec le produit pathologique de la tuberculose humaine; 2° les faits concernant l'ingestion des matières tuberculeuses; 3° les faits concernant leur inhalation. Nous donnerons en même temps les résultats des inoculations des cultures successives pratiquées sur une série d'animaux: porcs, moutons, veaux, etc. Enfin, nous aurons également à exposer la marche de la tuberculose, en apparence spontanée, observée sur des animaux exotiques. De cet ensemble de documents, il nous sera peut-être possible de tirer des conclusions générales certaines, touchant l'étiologie de la tuberculose, du moins au point de vue expérimental.

---

# REVUE CRITIQUE.

G. Sée. — Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anomales, 2e édit., Paris, 1883.

C. Paul. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1883.

Par le Dr Léon FAISANS.

Les maladies du cœur peuvent offrir au clinicien des aspects très différents. Tantôt elles se présentent avec l'ensemble classique des symptômes fonctionnels et des signes physiques; c'est ce que M. Germain Sée appelle les *formes typiques;* tantôt cette symptomatologie est dissociée, et il en résulte deux formes nouvelles : une *forme anatomique* dans laquelle la lésion cardiaque est exclusivement caractérisée par des signes physiques, une *forme incomplète*, *fruste* ou *anomale* dans laquelle la maladie se cache pour ainsi dire derrière des troubles fonctionnels que l'on ne peut, si l'on n'est prévenu, rattacher à leur véritable cause. C'est à l'étude de ces dernières formes qu'est consacré le livre de M. Sée.

Les formes anomales des maladies du cœur peuvent être à leur tour subdivisées en un certain nombre de formes secondaires, suivant la nature des troubles fonctionnels qui forment à eux seuls la symptomatologie de la maladie ou qui en constituent en tout cas la note dominante. M. G. Sée en décrit six formes: une forme *pulmonaire*, une forme *hydropique*, une forme *fonctionnelle* qui comporte elle-même plusieurs variétés, une forme *gastro-hépatique*, une forme *cérébrale*, et enfin une forme *typhoïde* ou *septique* qui n'est autre que l'endocardite ulcéreuse.

Chacune de ces formes est l'objet d'une étude approfondie dans laquelle des exemples et des observations tirés de la pratique de l'hôpital et de la ville viennent corriger l'aridité des descriptions dogmatiques; il est à peine besoin d'ajouter, pour qui connaît les tendances de l'éminent professeur, qu'à côté des études cliniques, une large part est laissée dans ce livre à l'ex-

posé des théories physiologiques ; et ce ne sont pas là des hors-d'œuvres inutiles, la physiologie étant, dans l'esprit de l'auteur, le fondement indispensable de la thérapeutique.

Les formes *pulmonaires* des affections cardiaques comprennent deux variétés principales. Dans l'une, la maladie est caractérisée par de la *dyspnée;* celle-ci peut être *permanente* ou *accidentelle* et ne se développer qu'à l'occasion de l'exercice musculaire; elle peut aussi se présenter sous forme d'*accès nocturnes* et simuler absolument les accès d'asthme. Dans l'autre variété, l'affection cardiaque se révèle uniquement par des *hémoptysies* dont les caractères sont naturellement très variables; il arrive quelquefois que la première hémorrhagie est foudroyante; dans d'autres cas l'accident se répète à des intervalles plus ou moins éloignés, avec une abondance plus ou moins considérable, présentant d'ailleurs les particularités habituelles des hémoptysies cardiaques. Ces deux variétés cliniques appartiennent presque exclusivement aux affections mitrales et surtout au rétrécissement. On les observe aussi dans les cas d'altération du myocarde avec dilatation des cavités du cœur.

La prédominance de l'œdème ou de l'anasarque sur les autres symptômes constitue la *forme hydropique* des affections cardiaques. En pareil cas, on est souvent très embarrassé pour savoir s'il s'agit d'une affection cardiaque ou d'une néphrite chronique, et la constatation d'une albuminurie plus ou moins notable ne suffit pas à trancher la difficulté, car cette albuminurie peut très bien n'être que le résultat du retentissement de l'affection cardiaque sur le rein. D'autre part, l'existence d'une hypertrophie cardiaque ou même de certaines formes d'arhythmie, est loin de constituer un élément de diagnostic en faveur d'une maladie du cœur, car ces troubles sont souvent secondaires à la néphrite interstitielle. Dans ces circonstances, et à défaut d'un bruit de souffle dûment constaté, le diagnostic doit forcément rester en suspens jusqu'à ce que l'évolution ultérieure de la maladie vienne fournir au clinicien un surcroît d'informations.

Les formes *fonctionnelles* des maladies du cœur sont, suivant la définition de M. Germain Sée, des maladies larvées du cœur

se traduisant par des troubles fonctionnels de cet organe. Partant de cette définition, M. Germain Sée décrit avec un soin minutieux toute une série de symptômes qu'on sera peut-être étonné, au moins pour quelques-uns d'entre eux, de voir élevés à la hauteur de formes cliniques; mais l'intérêt qui s'attache à leur description fait aisément oublier cette exagération qui était nécessitée d'ailleurs par le plan même de l'ouvrage.

Et d'abord l'étude des arhythmies cardiaques.

Il en est deux grandes variétés : les arhythmies communes, vulgaires, irrégulières, « dans lesquelles on ne retrouve plus la succession continuelle des phases diverses d'un même cycle; » l'irrégularité peut porter sur la succession même des battements, sur la durée des éléments de la révolution cardiaque, enfin sur le nombre même des bruits élémentaires du cœur. C'est dans cette variété que rentrent tous les phénomènes désignés en clinique sous les noms d'irrégularités, d'inégalités, d'intermissions ou de faux-pas, de dédoublements.

La seconde variété comprend les *arhythmies cadencées* et *régulières* ou *allorhythmies*, « caractérisées par une succession régulière de contractions offrant toutes les mêmes caractères, mais non ceux des battements normaux. » On peut dire de ces arhythmies qu'elles « représentent l'ordre dans le désordre ».

Les deux premières espèces de ces arhythmies cadencées, le *pouls accéléré* qui existe passagèrement dans certaines affections organiques du cœur, et d'une manière permanente dans la maladie de Basedow, et le *pouls lent* qui s'observe surtout dans l'athéromasie, présentent ce caractère important d'être facilement appréciables au doigt; les autres espèces ne se révèlent guère qu'au sphygmographe.

Le *pouls bigéminé* est constitué par la succession de deux pulsations séparées par un intervalle presque inappréciable et suivies d'une pause assez prolongée qui les sépare des deux pulsations suivantes (Traube).

Le *pouls alternant* consiste en une pulsation forte suivie d'une autre plus faible, que ces deux pulsations soient ou non séparées des deux suivantes par une pause appréciable (Traube).

Le *pouls paradoxal* se caractérise par l'inégalité du pouls

pendant les différentes phases de la respiration; pendant l'inspiration le pouls devient plus faible, pour gagner en force pendant l'expiration.

Ces arhythmies cadencées avaient été vues et soigneusement étudiées par le professeur Lorain; elles ont été depuis plusieurs années, en Allemagne, l'objet de recherches très intéressantes, mais on n'est pas encore d'accord sur la signification qu'il faut leur accorder.

Pour Traube elles entraînent un pronostic très grave, car elles indiquent la paralysie des centres d'arrêt intra-spinaux avec excitation des centres d'arrêt intra-cardiaques. Pour Riegel elles n'ont pas d'autre valeur que les arhythmies communes; c'est aussi l'opinion de Rosenstein et de Schneider; ces considérations s'appliquent également au pouls géminé et au pouls alternant, qui affectent entre eux la plus étroite parenté; ils se transforment fréquemment l'un dans l'autre, et succèdent indifféremment au pouls arhythmique commun, soit spontanément, soit, ainsi que l'a montré Schneider, sous l'influence de la digitale.

Une dernière espèce de l'arhythmie cadencée est l'*hémisystolie*, c'est-à-dire « la prétendue contraction unilatérale du cœur, dont la moitié droite seule entrerait en systole apparente toutes les deux pulsations ». Pour Leyden, l'hémisystolie consisterait dans ce fait que le ventricule droit rempli de sang se contracterait, alors que le ventricule gauche, encore vide, resterait passif. D'après Bezzolo, les deux ventricules se contractent en même temps; mais pour ce qui concerne le ventricule gauche, de deux contractions successives, l'une arrive trop tôt et se fait presque à vide; il en résulte une pulsation artérielle fruste, tandis que le reflux dans les veines est facilement appréciable. Les expériences de Riegel et de Lachmann sont venues démontrer que « ce que l'on a décrit à tort sous le nom d'hémisystolie est en réalité la bigéminie du cœur ».

Passant à l'étude des palpitations, M. G. Sée définit ce trouble fonctionnel : « l'augmentation de l'activité du cœur », ce qui ne veut pas dire, ainsi qu'il le fait remarquer, l'augmentation de son action; il est vrai que les battements sont plus fréquents qu'à

l'état normal, mais les contractions ne sont pas plus énergiques, et, en somme, quelque intenses que soient les pulsations, le cœur ne fait pas plus que le travail utile; quelquefois même il reste au-dessous de sa tâche. Quant aux sensations subjectives perçues par les malades et que l'on considère généralement comme un des éléments fondamentaux du phénomène « palpitations », M. G. Sée les relègue au second plan et assure qu'elles font quelquefois défaut.

Les palpitations relèvent de quatre chefs : il existe des palpitations *nerveuses*, *physico-dynamiques*, *humorales* et *toxiques*.

Les *palpitations nerveuses* sont de nature paralytique, irritative ou réflexe; c'est dans l'une quelconque de ces catégories que rentrent les palpitations d'ordre psychique, les palpitations des hystériques, des hypochondriaques, des choréiques, les palpitations d'origine cérébro-spinale, en admettant qu'elles existent. Quant aux palpitations réflexes, il est certain que l'on en a beaucoup exagéré l'importance; elles seraient liées à des affections diverses des intestins (tympanite, vers intestinaux, tænias, hémorrhoïdes (?), coliques), de l'estomac (dyspepsie flatulente, dyspepsie nerveuse), ou des organes génitaux (grossesse, aménorrhée, corps fibreux de l'utérus).

Les palpitations *physico-dynamiques*, sont « toutes celles qui ont leur point de départ dans le système circulatoire, c'est-à-dire dans les capillaires, les artères, les veines et dans le cœur lui-même ». En ce qui concerne les palpitations d'origine cardiaque, leur intensité est loin d'être en rapport avec la gravité de la lésion ; on les observe avec leur maximum d'énergie dans les simples déplacements du cœur par un épanchement pleurétique gauche, dans les vices de conformation de la poitrine chez les adolescents. Les lésions valvulaires qui leur donnent naissance sont, par ordre de fréquence, l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral; elles n'existent que beaucoup plus rarement dans l'insuffisance mitrale, et, enfin, elles sont tout à fait exceptionnelles dans le rétrécissement aortique.

Dans le troisième groupe, *palpitations humorales*, M. G. Sée étudie les palpitations par anémie, les palpitations chlorotiques,

et les palpitations diathésiques (goutte, rhumatisme, tuberculose, carcinose).

Et enfin dans le quatrième, *palpitations toxiques*, il passe en revue les effets sur le cœur, du tabac, du thé, du café, de l'alcool, de la cannelle, du chloroforme et de certains virus.

Le tabac est l'objet d'une étude de toxicologie des plus remarquables, dans laquelle l'auteur expose successivement l'action de la nicotine sur les centres nerveux, sur le système nervomusculaire, sur le cœur et les vaisseaux, sur la digestion, les sécrétions et sur la température. Cette étude se termine par un tableau des principaux effets produits par le tabac, sous ses diverses formes, chez les chiqueurs, les priseurs et les fumeurs.

L'étude de la maladie de Basedow fait suite à celle des palpitations. Je passe sur la description symptomatique qui demande à être lue tout entière, pour m'arrêter un instant sur la discussion à laquelle se livre M. G. Sée, des diverses théories émises sur la nature de la maladie.

La théorie de Graves et celle de Basedow, qui considèrent le goitre exophthalmique, l'un comme une manifestation de l'hystérie, l'autre comme une conséquence de l'anémie, sont toutes deux insuffisantes et erronées; le goitre exophthalmique se développe en pleine santé, chez des sujets qui n'avaient jusqu'alors présenté aucun symptôme d'hystérie, et l'anémie, qui est la compagne ordinaire de la maladie, en est toujours l'effet et non la cause. Quant aux théories de Friedreich, de Trousseau, de Geigel, qui diffèrent les unes des autres par quelques points de détail, mais qui ont une base commune, en ce qu'elles attribuent à des altérations matérielles ou fonctionnelles du grand sympathique la plus grande part dans la production des accidents, elles sont fautives; car les lésions du système ganglionnaire, observées dans quelques cas, n'en sont pas moins relativement exceptionnelles, et ces lésions, fussent-elles constantes, ne suffisent pas à expliquer les principaux phénomènes de la maladie de Basedow.

M. G. Sée fait observer d'abord que si la maladie peut quelquefois être considérée comme une névrose pure, en raison de l'absence de toute affection viscérale, dans la majeure partie des

cas cependant, les troubles cardio-vasculaires coïncident avec des lésions organiques du cœur. Ce n'est pas que ces dernières, quand elles existent, suffisent à rendre compte de l'ensemble des symptômes; mais elles jouent un rôle prépondérant dans la production de quelques-uns d'entre eux; elles ne sont pas indifférentes, par exemple, aux troubles du rhythme cardiaque.

Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas une affection organique du cœur, il est nécessaire, pour expliquer la symptomatologie si complexe du goitre exophthalmique, de faire intervenir une action nerveuse, et l'hypothèse à laquelle se rattachait M. Germain Sée, dès la première édition de son livre, était celle d'une paralysie du pneumogastrique; depuis cette époque, les expériences de Filehne sont venues démontrer la justesse de cette hypothèse.

« En somme, conclut M. G. Sée, il y a dans la maladie de Basedow *paralysie du pneumogastrique* entraînant une exagération de l'activité du cœur ou bien des *lésions organiques du cœur*, qui peuvent produire en partie le même phénomène. Celles-ci expliquent, en outre, l'arhythmie, l'hypertrophie du cœur, l'œdème, les congestions et les hémorrhagies viscérales, les épanchements dans les séreuses. D'autre part, les congestions actives que l'on observe en des points divers de l'économie seraient dues surtout à la *dilatation active des vaisseaux*, résultant d'une *excitation des vaso-dilatateurs*. »

L'angine de poitrine est de même étudiée, au point de vue de la physiologie pathologique et de la pathogénie, avec un luxe d'érudition qui fait de ce chapitre un des plus remarquables de ce livre si intéressant et si instructif. Nous ne pouvons malheureusement, dans ce compte rendu sommaire, suivre M. Sée dans l'examen et la discussion de toutes les théories, et nous devons nous borner à transcrire ses conclusions qui sont les suivantes :

« 1° L'angor pectoris résulte d'une ischémie mécanique des vaisseaux du cœur, c'est-à-dire d'une oblitération des artères coronaires, ou bien d'une olighémie par suite de lésions du myocarde ou des valvules.

« 2° Dans tous les cas qui sont indépendants d'une lésion

quelconque des vaisseaux ou du cœur, l'angine de poitrine ne peut s'expliquer que par un spasme fonctionnel des vaisseaux coronaires, par suite de l'excitation de leurs nerfs vaso-moteurs. »

De toutes les formes anomales des maladies du cœur, les formes gastro-hépatiques sont peut-être les plus intéressantes, parce que ce sont celles qui, par la nature même des symptômes observés, exposent le plus aux erreurs de diagnostic.

Il est un certain nombre de cas, en effet, où les troubles digestifs sont les seuls indices d'un état pathologique, et où la lésion cardiaque ne se révèle que par l'auscultation, à telle enseigne que, même lorsqu'on a constaté cette lésion, on a quelque peine, si l'on n'est prévenu, à lui rapporter les accidents dont se plaint le malade. Ceci se voit surtout et presque exclusivement dans les affections aortiques.

Les troubles gastriques peuvent consister simplement en une gastralgie accompagnée ou non d'un état dyspeptique plus ou moins accusé; mais assez souvent ils acquièrent une violence extrême et font croire à l'existence, soit d'un ulcère rond de l'estomac (Todd), soit de coliques hépatiques (Huchard). Il n'est pas rare de voir ces formes cliniques se terminer par la mort subite ou rapide, dans un accès d'angine de poitrine.

Ces mêmes symptômes peuvent s'observer en dehors du rétrécissement et de l'insuffisance aortiques, dans des cas d'anévrysmes de l'aorte, et même d'aortite chronique sans dilatation.

Le diagnostic de ces formes gastriques est souvent difficile, alors même que l'on a constaté l'existence des signes physiques d'une affection du cœur; car, d'une part, il existe des souffles cardiaques consécutifs à certaines affections gastriques (Gangolphe, Potain, Rendu); et, d'autre part, certains ataxiques peuvent réaliser ce complexus symptomatique, insuffisance aortique et crises gastriques, ces dernières étant sous la dépendance, non plus de l'affection cardiaque, mais du tabes dorsalis.

Les *formes hépatiques* sont celles dans lesquelles la tuméfaction du foie, l'ictère, l'ascite, en un mot tous les symptômes

qui relèvent d'une lésion hépatique prennent, dès le début, et gardent pendant toute la durée de la maladie une importance prépondérante. Ces formes s'observent surtout chez les goutteux et les alcooliques. M. G. Sée en admet deux variétés : la *variété ascitique* et la *variété ictérique;* dans l'une comme dans l'autre il existe de l'hypermégalie hépatique et des lésions profondes et irréparables du foie.

La céphalalgie, les vertiges, l'insomnie et le délire nocturne, qui font partie de la symptomatologie ordinaire des affections cardiaques, peuvent dans certains cas constituer une véritable forme, *forme cérébrale*, quand ils acquièrent une importance dominante dans cette symptomatologie, ou quand ils sont les seuls phénomènes perçus par les malades. On a observé aussi, mais plus rarement, de l'excitation maniaque, de la somnolence, des phénomènes convulsifs passagers. Tous ces accidents peuvent s'aggraver dans les phases ultimes de la maladie, et ressembler de tout point aux formes délirante, convulsive et comateuse de l'encéphalopathie urémique. Le diagnostic est parfois des plus difficiles.

Sous le titre de *formes aiguës*, M. Germain Sée se livre à des considérations très intéressantes sur l'endocardite ulcéreuse aiguë. Nous ferons simplement remarquer, à propos de la pathogénie de cette affection, que l'auteur adopte la théorie récente : « Dans l'endocardite ulcéreuse, dit-il, la lésion cardiaque n'est en quelque sorte qu'un incident ; si elle nous rend compte de la plupart des manifestations morbides, il n'en est pas moins vrai qu'elle-même se trouve sous la dépendance d'un d'un principe infectieux qui est probablement d'origine parasitaire. »

La deuxième partie du livre de M. G. Sée est consacrée à la thérapeutique. Dans un chapitre de généralités, précédé d'une courte étude de l'innervation du cœur, le savant professeur passe en revue les divers médicaments cardiaques, qu'il classe suivant leur action élective sur telle ou telle partie de cet appareil d'innervation.

Parmi les médicaments cardiaques, la digitale, le convallaria maïalis, le chloral, le bromure de potassium, les sels de

potasse, la vératrine, doivent être considérés comme les plus importants; l'auteur fait de chacun de ces médicaments, au point de vue de leurs effets physiologiques et thérapeutiques, de leurs doses, de leurs indications et contre-indications, une étude approfondie dont le résumé que nous pourrions en faire ne donnerait qu'une idée par trop imparfaite. Nous croyons devoir cependant, en raison de la nouveauté du sujet, transcrire ici quelques-unes des conclusions auxquelles est arrivé M. Sée, au sujet du convallaria.

« Le convallaria maïalis ou muguet, sous la forme d'extrait aqueux de la plante totale, administré à la dose d'un gramme à un gramme et demi par jour, produit sur le cœur, les vaisseaux et la respiration, des effets constants et constamment favorables, à savoir : le ralentissement des battements du cœur, souvent avec rétablissement du rhythme normal; d'une avtre part, l'augmentation d'énergie, ainsi que la pression artérielle, avec régularisation des battements artériels exagérés ; enfin le pouvoir respiratoire acquiert plus de force inspiratoire, et les sensations du besoin de respirer sont moins impérieuses, moins pénibles.

« L'effet le plus puissant, le plus constant, le plus utile, c'est l'action diurétique, qu'il importe avant tout d'obtenir dans le traitement des hydropisies cardiaques.

« ... Ce médicament est sans effet fâcheux sur le système cérébro-spinal, ainsi que sur les organes digestifs. De plus, il ne séjourne pas longtemps dans l'économie, et il ne présente pas d'effet cumulatif, d'action posthume.

« Pour ces motifs, le maïalis est supérieur à la digitale, dont on est souvent obligé de répudier l'emploi ou du moins de le restreindre, à cause des vomissements, de l'inappétence, des troubles digestifs, de l'excitation cérébrale, de la dilatation pupillaire qu'elle produit si souvent après un usage plus ou moins prolongé.

« ... Pour combattre les dyspnées cardiaques, le maïalis est inférieur à la morphine et surtout à l'iode...

« ... La combinaison du maïalis avec l'iodure de potassium

dans le traitement de l'asthme cardiaque constitue une médication des plus utiles.

« ... Enfin dans les cardiopathies avec hydropisies, le maïalis surpasse toutes les autres médications, sans même qu'on soit obligé d'y associer d'autres diurétiques, comme le lait. »

A côté des médicaments cardiaques dont la plupart agissent en même temps, mais par voie indirecte, sur la respiration et sur la diurèse, il existe des médicaments *respiratoires* et des médicaments *diurétiques* proprement dits.

Parmi les premiers, il faut citer : l'iode et ses dérivés, l'iodure de potassium, l'iodure d'éthyle, l'arsenic, les injections de morphine, l'érytrophlœum, la pneumothérapie.

En fait de médicaments diurétiques, ce sont encore les médicaments de la première série qui rendent les services les plus importants, et M. Sée établit la hiérarchie suivante : la digitale, le convallaria, le lait, la scille, la caféine et les alcalins.

En somme, les médicaments cardiaques vrais « doivent posséder à la fois le triple pouvoir d'augmenter l'énergie cardiaque et vasculaire, de favoriser la respiration, de provoquer la diurèse. A ces titres divers, on peut considérer comme les agents thérapeutiques les plus utiles : 1° la digitale ; 2° le convallaria, qui possèdent toutes ces qualités ; 3° l'iode qui agit puissamment sur le cœur et la respiration ; 4° le lait qui rachète par ses propriétés diurétiques la nullité de ses effets respiratoires, et l'absence d'action sur la force contractile du cœur. »

Le chapitre de thérapeutique appliquée, relatif au traitement de chacune des formes anomales des maladies du cœur, ne se prête pas à l'analyse, car il est particulièrement riche en idées personnelles, et on y trouve à chaque pas les préceptes les plus importants. Cela revient à dire qu'il est à lire complètement. C'est d'ailleurs ce que nous dirons, en manière de conclusion, de l'ouvrage tout entier.

Le livre que vient de faire paraître M. Constantin Paul répondait à un besoin. La pathologie du cœur s'est accrue depuis un quart de siècle d'une infinité de documents relatifs à l'anatomie pathologique, à la clinique, à la thérapeutique.

Mais tous ces documents étaient disséminés dans des monographies, des articles de dictionnaires, des recueils périodiques français et étrangers. En colligeant toutes ces richesses éparses, M. C. Paul a rendu un service important, et son ouvrage sera consulté avec fruit par tous les médecins soucieux de se tenir au courant des progrès de la science.

La contribution personnelle apportée par l'auteur à l'étude des maladies du cœur est considérable. On sait que depuis de longues années, M. C. Paul a fait de la pathologie cardiaque l'objet de patientes recherches dont les résultats, publiés soit dans des mémoires, soit sous forme de communications aux sociétés savantes, suffiraient à fournir la matière d'un volumineux ouvrage. Ces matériaux réunis et résumés constituent la partie originale de l'œuvre de M. C. Paul; c'est sur cette partie que portera spécialement notre analyse.

L'examen clinique du cœur n'est fructueux et n'est possible qu'à condition que l'observateur qui le pratique ait une connaissance parfaite de la forme et du volume de l'organe, de sa situation, des rapports qu'il affecte avec les organes voisins, et des rapports de ses diverses parties avec tel ou tel point de la paroi thoracique. Pénétré de cette nécessité, M. C. Paul consacre ses premiers chapitres à l'anatomie et à la physiologie du cœur, et insiste notamment sur la détermination des foyers d'auscultation.

Relativement à la mensuration du cœur, l'auteur critique les diverses méthodes qui reposent sur l'emploi exclusif de la percussion et sur la recherche de la matité précordiale. Voici le procédé auquel il conseille de recourir :

On cherche à l'aide du palper et de l'auscultation le point exact où se fait le choc de la pointe; on détermine l'espace intercostal dans lequel se trouve ce point, et on mesure la distance qui le sépare de la ligne médiane.

Le deuxième point de repère est le bord supérieur du foie que l'on obtient aisément par la percussion; la ligne qui représente ce bord, prolongée jusqu'au sternum, correspond en général chez l'adulte à l'insertion du cinquième cartilage costal droit. On réunit cette ligne à la pointe du cœur, et on

obtient ainsi la direction du bord inférieur de cet organe.

Le bord externe de l'oreillette droite est donné aussi par la percussion qu'il faut pratiquer de droite à gauche ; ce bord est dessiné sur la paroi par une ligne verticale parallèle au sternum et située généralement à un centimètre et demi à droite de cet os. Le point d'intersection de cette ligne verticale avec la ligne horizontale hépatique répond à l'angle inférieur droit du triangle cardiaque; la distance comprise entre cet angle et la pointe donne la longueur exacte du bord inférieur du cœur.

Quant au degré d'abaissement de la pointe, il est facile à déterminer; il suffit de savoir qu'à l'état normal le bord inférieur présente une obliquité telle que la pointe est située à un centimètre et demi ou deux centimètres au-dessous de l'angle de l'oreillette droite. Après avoir établi sur le malade la situation respective de cet angle et de la pointe, on pourra toujours mesurer la différence de niveau qui s'est produite entre ces deux parties du cœur.

L'éloge du stéthoscope flexible dont se sert M. Constantin Paul n'est plus à faire; c'est grâce à lui que ce savant médecin a pu fixer avec une grande précision la topographie des bruits pathologiques et remanier sur certains points l'auscultation cardiaque.

Tout le monde connaît aujourd'hui la localisation exacte des bruits de souffle anémiques. Cette découverte publiée par M. C. Paul, en 1878, fut immédiatement acceptée comme vraie, et, de fait, la chose est tellement évidente que l'on se demande comment elle a pu rester si longtemps ignorée. Il s'est produit à la vérité des dissidences sur la théorie pathogénique de ces bruits de souffle, sur le siége de leur production, mais on est généralement d'accord sur leur signification diagnostique.

Le bruit de souffle anémique a son foyer maximum dans le deuxième espace intercostal gauche, près du sternum, dans le point qui correspond au tronc de l'artère pulmonaire ; il se propage souvent jusqu'à cinq centimètres en dehors de ce point; on l'entend aussi, avec une intensité moindre dans le

troisième espace et dans le premier, ou dans l'un des deux seulement.

Ce souffle peut se propager vers la pointe et même y former un nouveau foyer.

Il coïncide toujours avec un souffle cervical bilatéral, ou tout au moins avec un souffle cervical droit, lequel se produit vraisemblablement dans les veines cervicales.

Ainsi le souffle anémique a trois foyers possibles : cervical, pulmonaire et mitral; le second de ces foyers n'existe jamais sans le premier, le troisième, jamais sans les deux autres.

Le bruit de souffle anémique est essentiellement systolique; il peut occuper toute la systole et le petit silence, ou bien la systole exclusivement; quelquefois même il ne se produit que dans la deuxième moitié de la systole, laissant entendre immédiatement avant lui le claquement valvulaire. Il est ordinairement doux, en jet de vapeur; mais il peut être très rude et s'accompagner d'un frémissement cataire.

Deux conditions principales peuvent modifier les caractères de ce bruit pathologique : 1° la position : le décubitus horizontal est la position la plus favorable à sa production; il diminue sensiblement dans la station debout; 2° le mode respiratoire : quand le malade cesse de respirer, sans faire d'effort, le souffle devient plus intense, puis reste stationnaire; si, en même temps qu'il retient sa respiration, le malade fait un effort d'expulsion, le souffle diminue ou cesse d'exister; puis il reparaît avec une intensité plus grande, quand la respiration recommence.

Ce souffle, qui est considéré par M. Potain comme un bruit extracardiaque, se produit, d'après M. C. Paul, à l'orifice même de l'artère pulmonaire. « Il est, dit ce médecin, le résultat de deux facteurs : l'anémie et le spasme ou la contraction cardiaque brusque et violente. De là, le nom de *bruit anémo-spasmodique* que je lui ai donné. »

Un des passages les plus intéressants du livre de M. C. Paul est celui qui est relatif aux affections valvulaires du cœur, et notamment aux affections mitrales.

Le souffle classique de l'insuffisance mitrale, souffle systo-

lique de la pointe, ne prête à aucune discussion, et l'auteur se borne à le constater. Mais ce souffle peut, d'après lui, sans cesser d'appartenir à l'insuffisance pure, changer de caractère, se prolonger au point d'occuper presque toute la durée de la révolution cardiaque, et constituer ce qu'on appelle le *souffle prolongé de la pointe.* « Il n'est pas rare, dit M. C. Paul, en écoutant le cœur d'un malade atteint de lésion mitrale, d'entendre d'abord un souffle doux tenant toute la durée de la systole, puis un renforcement du bruit donné par le claquement des sigmoïdes, et enfin un souffle doux qui termine la révolution et couvre ainsi une partie de la diastole. »

Ce souffle prolongé de la pointe que l'on était habitué à regarder comme symptomatique d'une insuffisance avec rétrécissement, M. C. Paul le décrit comme un bruit purement systolique et le rattache à la seule insuffisance mitrale. C'est ce qu'il appelle le *souffle paradoxal.*

Nous n'avons certainement pas la prétention de nous élever contre la conclusion de M. Constantin Paul. mais nous pouvons bien nous permettre, sans manquer à la déférence que nous devons à ce savant maître, de lui demander quelques éclaircissements.

Voici le fait capital sur lequel il base son argumentation : « A mesure qu'on approche le stéthoscope de la ligne médiane, le bruit de souffle se prolonge de moins en moins, et arrivé au milieu du bord inférieur du cœur, avant d'arriver au sternum, on constate que ce bruit se raccourcit peu à peu et reste limité à la systole. » Il nous semble que cet argument n'est pas absolument péremptoire ; on ne voit pas bien, en effet, pourquoi le seul fait d'éloigner le stéthoscope de l'endroit où se produit le maximum d'un souffle, pour le porter dans un endroit où ce souffle cesse de se faire entendre, doit faire varier l'interprétation, et autoriser à considérer comme non avenu le signe primitivement perçu. La lecture des observations que M. C. Paul donne comme des exemples de son souffle paradoxal ne suffit pas non plus à entraîner la conviction. Voici, par exemple, le sujet de l'observation XXXI : il présente à la pointe un souffle qui « couvre le premier bruit,

le petit silence, le second bruit et pénètre dans le grand silence » ; ce souffle se raccourcit à mesure qu'on ausculte plus près de la ligne médiane, jusqu'à ce qu'il devienne uniquement systolique. Mais cela n'empêche pas qu'il soit à la fois systolique et diastolique à la pointe. En auscultant encore un peu plus en dedans au niveau de la tricuspide, le souffle systolique lui-même disparaît ; et cependant personne ne songera à nier la valeur de ce souffle systolique par la seule raison qu'il est un point de la surface précordiale où ce souffle cesse de se faire entendre.

C'est peut-être l'impossibilité dans laquelle on se trouve de mettre d'accord ce souffle avec la théorie généralement adoptée des bruits du cœur, qui a entraîné M. C. Paul a émettre cette interprétation. Mais il faudrait tout au moins expliquer pourquoi ce bruit de souffle, ausculté à la pointe, se montre ainsi prolongé.

Quant à l'argument tiré de ce fait « qu'une lésion de la valvule mitrale doit altérer le bruit systolique et non un autre bruit (le diastolique) qui se passe dans un autre organe et à un autre moment », il ne nous paraît pas non plus sans réplique. Le souffle diastolique de la pointe, quand il existe, ne constitue pas à proprement parler un *altération du bruit diastolique* normal, lequel se retrouve avec toute sa netteté dans la région où il se produit, c'est-à-dire à la base ; c'est un bruit pathologique *surajouté*, se produisant au même moment que le bruit diastolique, et *couvrant* ce bruit à la pointe. Un phénomène inverse se produit, sans que l'on en soit surpris, à l'occasion du rétrécissement aortique, qui *n'altère* pas le premier bruit à la pointe, mais dont le bruit de souffle *couvre* ce premier bruit au foyer d'auscultation de l'orifice aortique.

Passons aux signes du rétrécissement mitral et au bruit de souffle présystolique ; l'interprétation parfaitement neuve et originale qu'en donne M. C. Paul mérite de nous arrêter un instant.

Tout d'abord, dit-il, ce bruit n'est pas un souffle, c'est toujours un claquement sec. En second lieu, ce bruit se produit bien immédiatement avant le choc de la pointe ; mais les

tracés cardiographiques démontrent que, dans le cas de lésion mitrale, le choc de la pointe, au lieu de coïncider avec le début de la systole, comme à l'état normal, se produit au milieu de cette systole. Donc, tout bruit qui s'entend immédiatement avant le choc de la pointe est produit, non pas par la systole auriculaire, mais par la première moitié de la systole ventriculaire; ce c'est pas un bruit présystolique, c'est un bruit systolique. Et cependant ce bruit a bien, d'après M. C. Paul, la valeur de définition que lui ont assignée Fauvel et ceux qui l'ont suivi; c'est bien un signe de rétrécissement mitral. Comment expliquer cette infraction à la théorie?

L'infraction n'est qu'apparente. Car la valvule tricuspide qui, elle, n'est point altérée, continue à fonctionner normalement, et elle produit son claquement pendant que la mitrale reste encore silencieuse; la succession des bruits est alors la suivante : 1° bruit de claquement de la tricuspide (bruit présystolique des auteurs); 2° bruit de souffle ou de râpe de la mitrale, faisant suite au précédent avec ou sans intervalle silencieux; 3° claquement des sigmoïdes.

C'est par le même phénomène, retard du bruit mitral sur le bruit tricuspidien que M. Constantin Paul explique la plupart des déboublements que l'on observe si souvent dans le rétrécissement mitral.

Il existe deux variétés de dédoublement suivant qu'ils appartiennent ou paraissent appartenir au premier ou au second bruit. Le dédoublement du premier bruit, qui reproduit le rhythme du bruit de galop, a toujours son foyer de production à la pointe et trouve son explication naturelle dans le claquement successif des deux valvules auriculo-ventriculaires. Quant au dédoublement du second bruit, deux choses sont possibles : ou bien ce phénomène pathologique se fait entendre à la base, et alors c'est bien réellement une altération du second bruit, reconnaissant pour cause, suivant la théorie de M. Potain, un défaut de synchronisme dans l'occlusion des orifices aortique et pulmonaire; ou bien il présente son maximum d'intensité à la pointe, et il s'agit alors, en dépit des apparences, d'un dédoublement du premier bruit. Seulement le retard du bruit

mitral sur le bruit tricuspidien est plus considérable que dans les cas précedents, et ce bruit mitral n'est séparé que par un court intervalle du claquement sigmoïdien; il en résulte, suivant la brièveté de cet intervalle, l'un des deux rhythmes connus sous le nom de bruit de rappel et de bruit de caille.

Enfin la même théorie s'applique à l'interprétation des bruits de galop que l'on observe dans l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale. Le plus souvent ces bruits présentent leur maximum d'intensité dans le voisinage du bord inférieur du cœur. « Si l'on y fait plus d'attention, dit M. C. Paul, on constatera que le premier de ces bruits a son intensité maximum au bord gauche du sternum, près de l'appendice xiphoïde, et que le suivant est situé plus à gauche. Si l'on examine le rhythme, on voit que le premier précède le choc de la pointe, que le second coïncide avec le choc de la pointe...; il résulte de tout ceci que, pour moi, le premier bruit est le bruit de la valvule tricuspide, le second, le bruit mitral plus ou moins retardé à cause des entraves apportées à la circulation artérielle. » M. C. Paul n'est d'ailleurs pas absolu dans sa doctrine; il admet la théorie de M. Potain pour les dédoublements du bruit sigmoïdien, lorsque ces dédoublements ont leur maximum à la base.

Nous nous sommes attaché à relever dans l'ouvrage de M. C. Paul quelques-uns des points qui, à la première lecture, nous ont paru particulièrement intéressants; mais nous ne saurions prétendre à autre chose, dans une analyse aussi écourtée, qu'à inspirer le désir de lire l'ouvrage dans sa totalité. Signalons encore, parmi les chapitres les plus instructifs, ceux qui sont relatifs à l'insuffisance aortique, à l'anévrysme vrai de l'aorte que M. C. Paul décrit sous le nom de maladie de Hodgson, aux affections du cœur droit et aux maladies de l'artère pulmonaire. Enfin on lira avec le plus grand profit la partie therapeutique qui tient dans ce livre une grande place et dans laquelle sont étudiés avec le plus grand soin tous les médicaments qui sont mis en usage contre les maladies du cœur.

# REVUE CLINIQUE.

## REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

### RHUMATISME CÉRÉBRAL TRAITÉ PAR LES BAINS FROIDS. RHUMATISME SPINAL CONSÉCUTIF. GUÉRISON.

Par le Dr GOIX.

Parmi les complications du rhumatisme articulaire aigu, l'une des plus rapidement mortelles, mais aussi, — et fort heureusement —, l'une des plus rares, est certainement le *rhumatisme cérébral.* La gravité de l'encéphalopathie rhumatismale est telle que M. E. Besnier a pu écrire : « Dans l'état actuel de la science et de la pratique, il faut bien savoir que dans le rhumatisme cérébral constitué la guérison spontanée ou à l'aide des moyens ordinaires de traitement est l'exception, et la mort la règle (1). »

Le cas que je publie aujourd'hui fait une heureuse exception à cette règle, et vient confirmer l'importance du traitement du rhumatisme cérébral par les bains froids, mode de traitement que mon regretté maître, Maurice Raynaud, fut le premier à faire connaître aux médecins français, dans un mémoire publié en 1874 par le *Journal de thérapeutique.*

Observation.— Le mardi 1er août 1882, je suis appelé, vers 7 heures du matin, chez M. R..., fabricant marchand de chaussures. C'est un homme de 27 ans, de constitution assez robuste, intelligent et actif. Il a toujours joui d'une bonne santé jusque il y a une quinzaine de jours ; à cette époque, il venait de travailler plus qu'à l'ordinaire pendant une semaine, lorsqu'il eut à faire pour son commerce huit heures de marche consécutives. Le soir, en rentrant, il se plaignit d'une courbature générale et d'un violent mal de tête. Depuis ce jour, il est resté souffrant ; la céphalalgie disparut au bout de deux ou trois jours, mais M. R... conserva des douleurs articulaires légères, passant d'une jointure à l'autre et ne s'accompagnant ni de rougeur ni de gonflement. Aussi continuait-il à se livrer à ses occupations habituelles ; il avait d'ailleurs gardé son appétit ordinaire.

(1) Dict. encycl. des sciences médicales, 3e série, IV, p. 587.

Les choses en étaient là lorsque, le mardi 1er août 1882, vers 6 heures 1/2 du matin, M. R... est pris tout à coup d'une atroce céphalalgie, dont il rapporte les points maxima à l'occiput et à la région médiane du front; en même temps, il éprouve une douleur lombaire intense. C'est alors que je vois le malade pour la première fois.

M. R... se plaint uniquement de la douleur lombaire, et surtout de la céphalalgie dont je viens de parler.

Le pouls est régulier, à 80; la peau est modérément chaude, le facies assez animé et coloré. L'examen du cœur et des poumons est absolument négatif. Toutes les jointures sont libres et indolentes, à l'exception des articulations phalangienne et métacarpo-phalangienne du pouce gauche, qui présentent, depuis la veille seulement, une légère tuméfaction sans rougeur. A la face externe de la jambe droite, vers la partie moyenne, existe une plaque d'érythème noueux, et j'apprends que des nodosités semblables ont été remarquées sur les deux jambes les jours précédents. M. R... a eu également, ces jours derniers, des sueurs abondantes.

Il a eu, en ma présence, un vomissement de matières muqueuses jaunâtres; ce vomissement s'est reproduit dans la matinée.

Enfin, l'intelligence est intacte, et le malade répond à mes questions avec la plus grande netteté.

M. R... n'a jamais eu antérieurement d'attaques de rhumatisme; son père et sa mère n'étaient pas rhumatisants. De conduite régulière, il n'a jamais eu d'accidents syphilitiques ni vénériens; il n'est pas non plus alcoolique.

Cet examen m'imposait donc, comme conclusion légitime, le diagnostic : *rhumatisme articulaire subaigu*. La violence de la céphalalgie et les sueurs abondantes des jours précédents me firent penser à l'imminence possible du rhumatisme cérébral (1). Je prescrivis un julep gommeux avec 6 grammes de salicylate de soude, et des frictions avec une pommade belladonée (axonge benzoïnée, 15 gr.; ext. aq. de belladone, 8 gr.; opium, 1 gr.).

M. R... n'avait pas encore commencé ce traitement, ou du moins il n'avait fait qu'une seule friction et pris qu'une seule cuillerée de potion, lorsque le même jour, 1er août, vers 10 heures du matin, il tombe

(1) J'ai entendu dire à Maurice Raynaud, alors que j'étais son externe, que le rhumatisme cérébral est à craindre quand on observe, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, des sueurs profuses et fétides avec une élévation progressive de la température.

brusquement dans le coma, sans avoir eu de convulsions, et peu de temps après avoir causé tranquillement avec son beau-père.

Appelé de nouveau en toute hâte, je vois le malade quelques instants après le début des accidents cérébraux. Il est dans le décubitus dorsal; le visage est pâle, immobile; les muqueuses sont décolorées. Les pupilles sont normales et contractiles, ni dilatées ni rétrécies; l'attouchement de la sclérotique avec le doigt ne provoque aucun mouvement réflexe des paupières. Les maxillaires sont fortement serrés; on parvient avec difficulté à introduire dans la bouche une ou deux cuillerées à café de liquide, qui ne sont pas avalées et qui ne provoquent aucun mouvement de déglutition.

La raie méningitique s'obtient très facilement soit sur la poitrine, soit sur l'abdomen. La respiration est régulière et fréquente (28); le pouls, régulier et assez ample, bat 88 fois par minute. La température axillaire est de 39,7. L'auscultation du cœur et des poumons est négative.

Pendant cet examen, je vois les joues se colorer, les membres supérieurs et inférieurs s'agiter faiblement; puis, au bout de quelques minutes, tout disparaît. Ces crises se sont reproduites pendant la journée en augmentant d'intensité et en s'accompagnant de cris, et cela plusieurs fois par heure.

Enfin, il est impossible d'obtenir une réponse ou un geste du malade; rien ne peut le tirer du coma.

L'interprétation de ces phénomènes cérébraux eût été certainement très difficile, si je n'avais pas eu l'occasion d'examiner et d'interroger le malade avant leur apparition. Mais, fort des renseignements recueillis le matin, je ne pouvais méconnaître le *rhumatisme cérébral*. Je prescrivis un lavement purgatif (sulfate de soude et séné, āā 20 gr.) qui provoqua une selle abondante, et l'application d'un vésicatoire volant à la face interne de chaque cuisse, pensant recourir aux bains froids si la température devenait plus élevée.

A quatre heures de l'après-midi, je vois de nouveau le malade avec M. le Dr Hanot, médecin des hôpitaux, que j'ai appelé en consultation. L'état du malade est le même : les crises d'agitation sont plus violentes; seul, le trismus a disparu, et on a pu faire boire du lait au malade.

M. Hanot confirme le diagnostic : rhumatisme cérébral. Le pronostic est désespéré. Prescription : un vésicatoire volant à la nuque; lavement avec chloral, 2 grammes; potion avec liqueur d'Hoffmann, 5 grammes; eau de fleurs d'oranger, 40 grammes; eau de tilleul, 120

grammes. Nous ne jugeons pas la température assez élevée pour recourir aux bains froids.

Dans la soirée, vers six heures, je vois encore le malade avec M. le Dr Créquy, que la famille a fait appeler. Le malade est toujours dans le coma ; les crises convulsives sont de plus en plus violentes, malgré l'administration d'un lavement de chloral. En outre, phénomène important, la température a continué de s'élever : elle atteint 40°.

En raison de la gravité du cas et de l'élévation progressive de la température, nous nous croyons autorisés à prescrire les bains froids.

Par suite d'un malentendu, le premier bain est donné en mon absence, et, d'après les détails que j'ai pu recueillir, le malade fut soumis à une affusion froide plutôt qu'à un véritable bain. On eut beaucoup de peine à le maintenir, et on se hâta de le replacer dans son lit, où il resta calme pendant environ une heure, sans cependant sortir du coma. Puis, les convulsions revinrent très fortes et très violentes.

A dix heures du soir, je vois de nouveau le malade. Son état n'a pas changé ; le coma persiste toujours. La vessie remonte à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus du pubis ; le cathétérisme donne issue à un litre environ d'urine claire, normale en apparence, mais donnant un léger nuage d'albumine sous l'influence de la chaleur et de l'acide azotique. — *Nota* : le vésicatoire avait déjà pris au moment du cathétérisme.

La température axillaire s'est encore élevée : elle est de 40,3 ; le pouls, toujours régulier, reste à 88. Je fais remplir une baignoire d'eau à 24° (température mesurée avec le thermomètre) ; le malade y est mis et maintenu sans trop de difficulté. Au bout de dix minutes, il est pris de frissons ; je le fais porter dans son lit où il est enveloppé dans un drap et une couverture de laine.

La température axillaire prise immédiatement après le bain est de 39,3 : c'est donc un abaissement de un degré. Le malade est toujours sans connaissance ; il reste sans convulsions pendant une heure environ. Puis, il reprend connaissance, il reconnaît sa femme, il constate la présence des autres personnes, mais il ne les reconnaît pas. L'amélioration porte seulement sur l'état psychique, car les crises d'agitation musculaire se reproduisent avec autant de violence.

A une heure du matin, je fais donner un nouveau bain froid à 24°, et le malade y est laissé jusqu'à l'apparition du frisson. La température axillaire qui était de 39,6 avant le bain est de 38,9 après ; le pouls est toujours à 88.

A la suite de ce bain, sommeil et calme pendant une heure ; au ré-

veil, le malade reconnaît toutes les personnes qui l'environnent, et dès lors les crises convulsives ne se reproduisent plus. C'est une sorte de résurrection, bien inespérée de tous, il faut l'avouer.

Lorsque je vois M. R...., le lendemain matin, 2 août, avec M. le docteur Créquy, il me reconnaît et nous rend parfaitement compte de son état. Mais il n'a conservé aucun souvenir de ce qui lui est arrivé; il ne savait pas qu'on l'eût mis dans des bains froids; bref, il ne sait rien que par ouï-dire.

Il a pris, à cinq heures du matin, un second lavement avec chloral, 2 grammes.

Au moment où nous le voyons, température axillaire 38°; persistance de la céphalalgie et de la rachialgie lombaire; urine rouge, sanglante, se prenant en une masse caillebotée (albumine) par l'addition d'acide azotique. Examen négatif du cœur et des poumons. Prescription : eau-de-vie allemande et sirop de nerprun, āā 20 gr.; enveloppement avec l'ouate des membres inférieurs.

Le même jour, 2 août, au soir, T. A. 37,7; R. 36, sans oppression consciente; P. 112. Il à est remarquer qu'en bonne santé, M. R... a normalement le pouls fréquent (96 ou 100), ainsi qu'il me le fait observer et que j'ai pu le constater ultérieurement. Ce fait accentue donc le contraste qui existait hier entre le degré de la température et le nombre de pulsations.

Le purgatif donné le matin a provoqué deux selles abondantes et fatigué le malade. Les mouvements de l'épaule droite sont douloureux, mais ce qui gêne surtout le malade, c'est toujours la céphalalgie ainsi que la rachialgie lombaire. La vue est légèrement nuageuse. — Prescription : même potion que la veille; pommade belladonée.

Le 3. T. A. 37,6 le matin, 38,4 le soir; P. 104 le matin, 92 le soir. — Vue trouble; diplopie seulement lorsque le regard se porte en haut. Pas de vertiges ni de bourdonnements d'oreilles.

La douleur de l'épaule droite a disparu; la céphalalgie est moins intense. Seule, la rachialgie lombaire persiste toujours au même degré; elle n'est pas exagérée par la pression, mais elle l'est beaucoup par les mouvements. Des douleurs spontanées et provoquées par la pression et les mouvements existent sur le trajet des *deux* nerfs sciatiques; elles présentent de fréquentes exacerbations accompagnées de crampes dans les deux membres inférieurs. Aussi le malade ne trouvant aucune position bonne s'agite continuellement dans son lit.

Il existe en outre un certain degré de paraplégie, le malade ne peut pas s'asseoir sur son séant; lorsqu'il se lève pour faire faire son lit,

les membres inférieurs fléchissent sous le poids du corps. Mais, au lit, il peut soulever les deux jambes. Pas de trouble de la sensibilité, en dehors de la sciatique ; pas d'hyperesthésie ni d'anesthésie. Enfin le cou présente un certaine roideur, et le malade a conscience qu'elle n'est pas due seulement à la présence du vésicatoire. Il lui est possible d'étendre la tête, mais la flexion est impossible.

Examen négatif du cœur et des poumons. L'urine, toujours un peu sanglante, contient moins d'albumine.

En résumé, rachialgie lombaire, sciatique double, parésie des membres inférieurs, raideur du cou, tels sont les phénomènes principaux observés aujourd'hui. *De cérébral le rhumatisme est devenu spinal.*

Traitement : potion avec bromure de potassium 2 grammes, à prendre en une fois ; lavement purgatif (sulfate de soude et séné, 10 grammes) qui provoque deux selles, injection hypodermique d'un centigramme de morphine, à la suite de laquelle le malade souffre moins et est moins agité.

Le 4. T. A. 38,3, le matin ; 38,8, le soir. P. 88, le matin et le soir. — Même état que la veille ; en outre, sueurs abondantes avec éruption confluente et très prurigineuse de miliaire rouge sur le thorax, au pourtour des lèvres et à la paupière supérieure gauche. — Six ventouses scarifiées à la région lombaire ; elles soulagent peu le malade. — Bicarbonate de soude, 4 grammes. — Bouillon ; lait.

Dans la nuit du 4 au 5 août, vers une heure du matin, la céphalalgie occipitale devient très vive en même temps que la température s'élève à 39,7. Appelé à ce moment, je prescris un purgatif drastique (eau-de-vie allemande et sirop de nerprun, āā 20 grammes, à prendre dans du café noir). Il n'y avait pas eu de selles depuis l'administration du lavement.

Le matin, 5 août, la température est tombée à 38,7 ; le purgatif a notablement soulagé le malade.

Les phénomènes spinaux persistent toujours sans grande amélioration. L'urine ne contient plus d'albumine.

Le soir, T. A, 39,6 ; injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine, qui calme les douleurs et procure un sommeil paisible.

Le 6. T. A. 39,1 le matin ; 39,5 le soir. Même état. Injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine. Un lavement froid matin et soir pour combattre l'hyperthermie.

Le 7. T. A. 38,3 le matin; 39,5 le soir. Même état. Rétention d'urine

qui nécessite le cathétérisme ; cette parésie vésicale ne s'est pas reproduite ultérieurement. — Un lavement froid ; — injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine.

Le 8. T. A. 38,4 le matin ; 39,1 le soir. Même état. Injection d'un centigramme de morphine. — Potion avec iodure de potassium 2 grammes, sirop de safran 15 grammes, hydrolat de menthe 100 grammes, à prendre en trois ou quatre fois.

Le 9. T. A. 38,4 le matin ; 38,8 le soir. — Constipation persistante, d'où purgatif (eau-de-vie allemande et sirop nerprun, āā 20 grammes) qui provoque huit selles abondantes et qui fatigue beaucoup le malade; cependant, malgré les mouvements nécessités par ces selles fréquentes, les paroxysmes douloureux de la sciatique ont été moins fréquents Pas d'injection de morphine.

Le 10. T. A. 37,9 le matin ; 38,1 le soir. La nuit a été bonne, malgré l'absence d'injection hypodermique. — Même potion à l'iodure de potassium.

Le 11. T. A. 37,4 le matin ; 37,8 le soir ; violent accès de sciatique le matin, injection sous-cutanée de morphine. — Toux fréquente déterminant un ébranlement très douloureux de la tête; râles sibilants et ronflants dans le poumon droit, en avant. — Sirop diacode et de tolu, āā ; — pilule d'extrait thébaïque, 0,01 pour le soir. — Même potion à l'iodure de potassium, plus extrait de quinquina 4 grammes.

Le 12. T. A. 37,6 le matin ; 38,4 le soir. Le malade est resté levé une demi-heure ; il peut s'asseoir sur son lit ; la parésie des membres inférieurs a disparu. La sciatique est moins intense. Auscultation négative du cœur; râles sibilants et ronflants toujours limités à la région antérieure et droite de la poitrine ; toux fatigante. — Même traitement.

Le 13. T. A. 38,3 le matin ; 37,6 le soir. L'amélioration des phénomènes spinaux continue, mais la toux est toujours très pénible. — Potion avec extrait aq. de belladone 0,03 centigr. et sirop de codéine 30 grammes. — Lavement purgatif (séné et sulfate de soude 10 grammes).

Le 14. T. A. 37,6 le matin ; 37,4 le soir. La nuit à été bonne ; les quintes de toux sont moins fréquentes et moins douloureuses. — Même potion belladonée. — Potion avec iodure de potassium 2 grammes, et extrait de quinquina 4 grammes.

Le bi-carbonate de soude avait été supprimé hier ; la miction étant de nouveau douloureuse, il est repris et soulage le malade. C'est la seconde fois que la douleur de la miction coïncide avec la suppression

du bi-carbonate de soude et disparaît avec la reprise du médicament.

Les jours suivants, rien de notable à signaler. L'amélioration persiste ; la température se maintient toujours dans les limites normales ; enfin le 18 août les phénomènes spinaux et la bronchite ont disparu. Le malade entre en convalescence, et aujourd'hui la guérison est complète : M. R... a repris ses occupations habituelles.

*Réflexions.* — Cette observation est remarquable non seulement par l'heureuse influence des bains froids, mais encore par l'évolution assez exceptionnelle des manifestations rhumatismales. Sous ce rapport, on peut distinguer trois périodes bien distinctes.

Dans une première période, les phénomènes morbides revêtent l'aspect d'un *rhumatisme articulaire subaigu avec érythème noueux;* ils sont si peu intenses que M. R... ne songe même pas à se faire soigner.

Puis, dans une seconde période, se montre tout à coup, après deux prodromes assez rares, la *céphalalgie* et le *vomissement,* cette forme si grave du rhumatisme cérébral décrite sous les noms d'*apoplexie rhumatismale, de coma rhumatismal d'emblée.* M. R... reste quinze à seize heures sans connaissance. Cette encéphalopathie est combattue par un traitement complexe : lavement purgatif, révulsifs, chloral, bains froids. Mais l'amélioration succède si rapidement et si manifestement à l'administration des bains froids qu'il est rationnel de leur attribuer au moins la plus grande part de l'effet thérapeutique.

Enfin, troisième période, après la disparition des accidents cérébraux, le malade n'entre pas immédiatement en convalescence ; il ne présente pas non plus de manifestations articulaires, sauf une douleur légère et de courte durée dans l'épaule droite. Mais la fièvre persiste ; elle s'accompagne de sueurs abondantes et d'une éruption de miliaire rouge. Bientôt apparaissent les phénomènes suivants : rachialgie lombaire, sciatique double, parésie des membres inférieurs, raideur du cou. *De cérébral le rhumatisme devient spinal.* L'iodure de potassium semble avoir favorisé la guérison de ce rhumatisme spinal.

Quelques mots maintenant sur l'étiologie des accidents cérébro-spinaux présentés par M. R..., ainsi que sur le mode d'action des bains froids.

Dans son article sur le Rhumatisme, M. Besnier signale l'influence du surmenage. « J'ai depuis longtemps, écrit-il, porté mon attention sur les cas de rhumatisme en relation avec le *surmenage;* et cette année j'ai eu l'occasion d'en observer un remarquable exemple (publié par M. Féréol, *Union médicale,* 1875) sur un compositeur de ce journal, et

j'ai pu annoncer, avant le développement complet des accidents, que la maladie revêtirait, *comme cela arrive surtout dans les formes de cette catégorie*, un caractère grave et insidieux (1). »

L'observation que je publie confirme l'opinion émise par M. Besnier. C'est à la suite d'une grande fatigue et d'une marche forcée que le rhumatisme s'est développé chez M. R..., et l'on vient de voir combien il a été grave et insidieux.

Quant au *mode d'action des bains froids*, il est assez difficile de le préciser. Dans certains cas, auxquels convient plus particulièrement le nom de *rhumatisme hyperpyrétique*, les accidents cérébraux apparaissent avec l'hyperpyrexie et présentent des variations parallèles aux oscillations de la température. Il y a manifestement alors relation de cause à effet entre l'hyperpyrexie et les troubles nerveux; et si les bains froids amènent la guérison, on peut affirmer qu'ils ont agi comme agents antipyrétiques.

Mais les accidents du rhumatisme cérébral ont-ils toujours pour cause l'hyperpyrexie? Je ne le crois pas.

Wunderlich admet trois degrés dans l'élévation de la température : au-dessous de 39°, fièvre modérée; entre 39 et 40° fièvre considérable; *au-dessus de 40°, hyperpyrexie.* Si l'on accepte cette définition de l'hyperpyrexie, force est de reconnaître que le cas actuel n'est pas un rhumatisme hyperpyrétique. La température n'atteignait pas 40° — elle était de 39,7 — que le coma et les autres troubles nerveux existaient déjà.

Quel a donc été le mode d'action des bains froids? Le froid n'est pas seulement un agent antipyrétique, il est encore un excellent modificateur du système nerveux et de la perversion des forces. Or, l'existence de la perversion des forces, de l'*ataxie*, en un mot, ne saurait dans le cas présent être contestée, si l'on adopte cette définition de Récamier: « Lors donc que la résistance vitale est menacée prochainement, sans affection locale, évidente et primitive, à laquelle on puisse attribuer les accidents, je dis qu'il y a ataxie (2). » Il est donc permis de penser que, dans le cas actuel où l'hyperpyrexie n'a pas été l'élément initial et prédominant, les bains froids ont agi moins comme antipyrétiques que comme agents modificateurs du système nerveux et de l'élément perversion des forces.

---

(1) Dict. encycl. des sciences méd., 3e série, IV, p. 477.

(2) Récamier, cité par Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeutique, 8e éd., t. II, p. 571.

*En résumé*, deux notions pratiques résultent du fait que je viens de relater, savoir : 1° l'influence du *surmenage* sur le développement du rhumatisme cérébro-spinal ; 2° l'importance et l'utilité des bains froids pour combattre les accidents du rhumatisme cérébral, *même en l'absence d'hyperpyrexie*.

# REVUE GÉNÉRALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE.

**Sur les fonctions sensorielles du cerveau, d'après des expériences récentes et des observations cliniques**, par A. Vetter (*D. Arch. f. Klin. Medic.*, Bd. XXXII, Hft. 5 et 6, 1883). — Ce travail est une sorte de revue critique, dans laquelle sont exposées sous forme de tableau les recherches faites dans ces derniers temps en Allemagne sur les fonctions sensorielles du cerveau. Dans la première partie, il est question des expérimentations physiologiques instituées surtout par Goltz et par Munk; dans la seconde, il s'agit des observations cliniques. Les recherches de Goltz et de Munk sont connues en France ; nous nous contenterions de rapporter ici les conclusions générales par lesquelles l'auteur résume la première partie de son travail.

1° D'après Munk, le cerveau se divise en deux régions distinctes qui sont séparées par une ligne idéale allant directement de l'extrémité de la fosse sylvienne à la faux cérébrale ; en avant de cette ligne se trouve la sphère sensitive, en arrière la sphère sensorielle.

2° L'extirpation d'une région déterminée du lobe postérieur du cerveau chez le chien, détermine de la cécité psychique passagère. En effet, il se produit bientôt au pourtour de ce point un nouveau centre où s'amassent les images du souvenir. Comme lésion durable, il persiste de la cécité corticale de la macula lutea. L'extirpation de la sphère visuelle tout entière détermine de la cécité complète permanente. (Cécité corticale.)

3° La destruction de la sphère visuelle d'un côté provoque chez le singe de l'hémiopie persistante, d'après Munk; la destruction des deux sphères visuelles amène la cécité complète des deux yeux.

4° Autant que cela peut se faire expérimentalement, Munk a mon-

tré que l'expansion centrale du nerf optique aboutit (chez le singe et le chien) à l'écorce cérébrale du lobe occipital. Il a jeté ainsi une lumière nouvelle sur les troubles que peuvent amener dans le fonctionnement de la rétine les lésions corticales du lobe postérieur.

5° Des observations de Munk il résulte ce fait important que la réparation de la cécité psychique se produit parce que la région qui avoisine le centre détruit se charge, par compensation, de remplir les fonctions dévolues à la partie lésée.

6° La destruction de la sphère auditive produit de la surdité psychique momentanée ; la destruction des deux sphères auditives amène la surdité complète et durable des deux côtés. (Surdité corticale.)

7° D'après Munk et Moeli, après une lésion de la zone visuelle d'un côté, il ne se fait pas de restauration fonctionnelle par substitution vicariante de la zone correspondante du côté opposé.

8° Les troubles de la motilité, qui surviennent à la suite des lésions des régions cérébrales antérieures, sont dues à la suppression de la sensibilité dans la partie du corps qui est tributaire de cette zone corticale. Il s'agit de la sensibilité cutanée, musculaire, et du sens de l'innervation dans la région intéressée. La destruction d'une partie donnée de l'écorce cérébrale provoque, entre autres phénomènes, la disparition de la représentation du mouvement (du sentiment du mouvement. — Bewegungsvorstellungen), dans une partie du corps, et indirectement la suppression des mouvements volontaires. (Cette théorie demande encore à être confirmée chez l'homme.)

9° D'après Ferrier, Luciani et Tamburini, la lésion du *gyrus angularis* en relation avec le lobe occipital correspondant, provoque des troubles optiques, permanents d'après Ferrier, passagers d'après Luciani et Tamburini. Des lésions doubles amènent une cécité complète d'après Ferrier, passagère d'après Luciani et Tamburini. La théorie d'après laquelle Munk fixe le centre visuel dans le lobe occipital, est appuyée par les observations cliniques. Après des expériences de contrôle, Munk a rejeté l'affirmation de Luciani et de Tamburini, qui prétendaient que l'amaurose complète résultait de l'ablation des lobes occipitaux.

10° Ferrier, Luciani, Tamburini placent, comme Munk, le centre auditif dans le lobe temporal. Les premiers de ces auteurs le localisent dans les circonvolutions spléno-temporales supérieures; Munk attribue l'importance la plus grande aux circonvolutions temporales inférieures. Les autres centres sensoriels de Ferrier sont encore douteux.

11° D'après Munk et Goltz, l'intégrité de l'intelligence est liée à l'intégrité de l'ensemble des circonvolutions et non pas seulement à celle des circonvolutions frontales. Au contraire, il semble, d'après l'état d'obtusion totale que l'on observe à la suite de l'enlèvement des circonvolutions postérieures, les circonvolutions frontales demeurant intactes, que l'intelligence des animaux ne siège pas dans la région frontale. Il semble qu'elle s'abaisse à mesure que l'étendue de la substance corticale demeurée saine diminue d'étendue.

12° D'après Goltz, la lésion des lobes postérieurs paraît, chez les animaux, provoquer des troubles de l'intelligence beaucoup plus marqués que ceux que détermine la destruction des lobes antérieurs. Cela concorde avec les idées de Jackson, qui a vu souvent les troubles mentaux se produire chez l'homme à la suite des lésions du lobe occipital (d'après Ferrier).

13° Goltz attribue d'une façon générale une destination sensorielle plus précise aux lobes postérieurs ; aux régions antérieures une importance plus grande pour l'exécution des mouvements volontaires. Fidèle à sa première théorie, il ne reconnaît l'existence d'aucun centre sensoriel absolu. Ses extirpations ont été trop étendues du reste pour permettre une localisation précise. Il attribue les phénomènes observés à un affaiblissement tel des facultés psychiques qu'il rend très imparfaite la réceptivité, et impossible l'appréciation des impressions sensorielles, alors même que des substitutions fonctionnelles seraient possibles. Les troubles moteurs s'expliquent par l'existence de lésions profondément situées qui intéressent les voies motrices.

14° Les recherches de Huguenin qui a poursuivi l'atrophie du nerf optique jusque dans le lobe occipital chez des individus amaurotiques depuis de longues années, démontrent l'exactitude de la localisation du centre visuel dans cette région.

15° Le mode d'irritation des fibres nerveuses et leur insertion à la région motrice et en arrière de cette région, d'après Flechsig, explique la possibilité de troubles à la fois moteurs et sensitifs chez l'homme. Il permet de comprendre les phénomènes observés en clinique après la lésion de la capsule interne. Chez l'homme, il est encore hypothétique que la région motrice soit en même temps sensitive, seule attribution que concède Munk à l'écorce cérébrale.

Tout cela, très compliqué en apparence, est en réalité assez simple. D'après Munk, il y aurait des centres sensitifs et sensoriels : sensi-

tifs en avant, sensoriels en arrière. Que l'un de ces centres soit partiellement intéressé par une lésion destructive, il en résultera une impossibilité momentanée de percevoir les sensations spéciales apportées à ce centre par les nerfs correspondants. S'il s'agit de la vue, il y aura une cécité momentanée; la partie avoisinante entre bientôt en jeu; elle remplit les fonctions que remplissait auparavant la région détruite. Si la destruction corticale est trop étendue, la substitution compensatrice ne sera plus possible, et la réparation fonctionnelle ne pourra plus se faire. Il y a donc encore localisation quand il s'agit de la compensation. Une région donnée ne peut pas indifféremment se charger des fonctions dévolues à telle ou telle autre région.

L'anesthésie sensorielle passagère qui a succédé à la lésion première est dite psychique; l'anesthésie permanente qui succède à la destruction complète des centres existants ou possibles est dite corticale.

Goltz n'admet que l'anesthésie psychique parce qu'il ne reconnaît pas de localisation sensorielle précise. L'anesthésie sensorielle, momentanée ou permanente est due à l'impossibilité de percevoir les sensations apportées au cerveau et de contrôler ces sensations.

L'intelligence serait donc surtout localisée dans les régions postérieures du cerveau. *Intelligere*, comprendre, suppose en effet une perception suffisamment nette.

Inutile de dire combien il est difficile d'apprécier le degré d'intelligence que peuvent bien avoir conservé de malheureux animaux, singes ou chiens, après l'ablation de régions étendues de l'écorce cérébrale, alors qu'ils sont encore sous l'influence du traumatisme nécessaire pour produire ces délabrements.

Quoi qu'il en soit, la physiologie tendrait à déposséder les circonvolutions frontales dans lesquelles on plaçait jusqu'à présent le siège de l'intelligence.

D'après Munk, il n'y aurait pas de centre moteur, dans l'écorce cérébrale; seulement certaines régions sensitives se mettraient par leur partie profonde en rapport avec des fibres nerveuses motrices. Au fond de toute paralysie corticale, il y aurait toujours un trouble sensitif, et le point de départ de toute paralysie motrice serait la disparition du sentiment de l'innervation.

Ces données expérimentales, les hypothèses qui en dérivent sont-elles sanctionnées par l'observation clinique? Nous allons rapporter de même les conclusions auxquelles aboutit l'auteur après avoir passé en revue les principales observations et les travaux cliniques récents.

1° Le centre visuel se trouve chez l'homme dans le lobe occipital. L'atrophie ascendante des nerfs optiques après une cécité de longue durée, montre que l'origine centrale de ce nerf se trouve dans ce lobe ainsi que l'a indiqué Munk d'après ses recherches sur les animaux.

2° Les cas de Fürstner, bien que *trop diffus et trop complexes* pour une localisation précise apprennent cependant que le ramollissement étendu du lobe occipital peut produire la cécité complète. (Amaurose centrale; pour Munk, cécité corticale.)

3° Les lésions corticales localisées au lobe occipital provoquent l'amblyopie du côté opposé, la faiblesse de l'œil du même côté. (Petrina.)

4° Les foyers de ramollissement de la substance blanche dans le lobe occipital, ainsi que les lésions qui intéressent les tractus optiques dans leur trajet vers la couche optique dans le lobe pariétal, qu'ils soient ou non accompagnés de lésion corticale, provoquent constamment de l'hémianopsie latérale du champ visuel du côté opposé.

5° Les lésions de la capsule interne dans leur segment postérieur provoquent l'amblyopie de l'œil du côté opposé et le rétrécissement concentrique de son champ visuel.

6° Entre les phénomènes décrits aux paragraphes 4 et 5, il existe toutes sortes de formes de transition suivant que le tractus optique ou la capsule interne se trouvent intéressés.

7° La lésion de la première circonvolution temporale provoque la surdité verbale. (Dans un cas de Petrina, les lésions se trouvaient limitées à cette circonvolution.) La surdité centrale n'a pas été encore constatée à la suite des lésions du lobe temporal. Toutefois l'atrophie ascendante du nerf acoustique développée à la suite d'une surdité de longue durée (Cas de Huguenin), et aboutissant au lobe temporal, démontre que là se trouve l'origine centrale du nerf acoustique. C'est à peu près le siège du centre vocal sensoriel de Kussmaul.

8° Tripier et Petrina ont démontré que la zone psychomotrice est en même temps sensitive. Les troubles de la sensibilité se sont surtout montrés évidents après des lésions qui portaient sur la circonvolution de Broca, les circonvolutions centrales au voisinage du sillon de Rolando et du lobule pariétal supérieur.

9° Les troubles de la sensibilité limités à certaines parties du corps, pourront peut-être dans l'avenir servir tout autant à établir des localisations cérébrales que les monoplégies d'origine corticale. Les

combinaisons variables qui se peuvent faire entre les troubles sensitifs qualificatifs à la suite des lésions corticales montrent qu'il existe des centres sensitifs séparés, analogues aux centres moteurs.

10° L'avenir décidera si les phénomènes paralytiques qui se produisent à la suite d'une lésion corticale chez l'homme dépendent d'un trouble du sens d'innervation et de la destruction des images représentatives du mouvement, ainsi que le prétend Munk. Les conclusions de Petrina, l'existence de lésions corticales superficielles qui ne provoquent pas de troubles de la motilité, sont en faveur de la théorie de Munk.

11° Les lésions de la substance corticale qui intéressent au-dessous les pyramides sous-jacentes peuvent produire des hémiplégies complètes. La zone psycho-motrice, dans l'étendue des champs corticaux absolus de Exner, renferme donc un département sensitivo-moteur des plus importants. Ce département, de même qu'il provoque les mouvements dans les diverses régions des corps, reçoit et transmet les impressions sensitives venues de la périphérie. La zone sensorielle située en arrière est très importante au point de vue de l'intelligence, ainsi que le démontrent les symptômes cécité et surdité verbales, et les hallucinations que provoquent ses lésions. Ceci met en lumière, d'une façon nouvelle, le point de départ sensoriel de l'activité cérébrale.

Il faut bien reconnaître que cette conception générale est fort ingénieuse et très intéressante; elle est en même temps très simple, bien que le contraire puisse paraître à première vue. Les grands mots par lesquels on la représente servent peut-être mieux à la déguiser. La voici dans toute sa nudité première.

La partie antérieure des hémisphères est sensitive ou sensitivo-motrice, la partie postérieure sensorielle. Le point où viennent aboutir les nerfs sensitifs ou sensoriels constituent de véritables centres dans lesquels s'accumulent les souvenirs des sensations autrefois perçues. Qu'une lésion légère intéresse l'un de ces centres, il y aura suspension momentanée de la perception sensitive ou sensation correspondante (cécité, surdité psychique). Que cette lésion détruise le centre tout entier, l'anesthésie deviendra permanente, irrémédiable, sans réparation, sans compensation possible.

De même, aux points où viennent aboutir les fibres radiées motrices du faisceau pyramidal, dans l'écorce cérébrale, se localisent les souvenirs du mouvement. Que ces centres soient détruits, et la paralysie pourra se produire sans qu'on puisse dire que ces points sont réelle-

ment moteurs; ils sont simplement les points intermédiaires entre l'écorce cérébrale et l'appareil moteur.

Tout cela est très simple et très séduisant. La clinique justifie-t-elle cette conception ? Lui apporte-t-elle un sérieux appoint?

Il est fait allusion, dans les conclusions que nous avons rapportées plus haut, à des faits qui impliqueraient la démonstration absolue, s'ils correspondaient dans la réalité à la formule un peu trop favorable par laquelle on les représente.

Examinons surtout ceux de ces faits qui se rapportent au prétendu centre de l'ouïe. A prendre les choses comme les présente M. Vetter, la démonstration serait dès maintenant acquise et parfaite. Il est loin d'en être ainsi.

S'il existe réellement un centre auditif, comment se fait-il qu'on ne possède pas en abondance des observations dans lesquelles ce centre ayant été détruit, la surdité est survenue, complète, permanente? Nothnagel, dit Vetter, aurait constaté l'atrophie ascendante des nerfs acoustiques aboutissant au centre cortical de l'audition. En réalité, c'est seulement l'atrophie des circonvolutions temporales qu'a cru trouver Nothnagel. Cela est bien différent, étant donnée la difficulté qu'il y a à décider si telle ou telle circonvolution est réellement atrophiée. On sait que, pour les amputés, cet examen n'a mené qu'à des résultats tout à fait incertains. La cécité d'origine centrale n'est guère mieux démontrée

M. Vetter considère lui-même comme très peu probant le cas de surdité d'origine centrale observé par Alcock, signalé par Férier; inutile donc d'insister.

Nous arrivons maintenant à la surdité verbale. Nous en avons fait déjà, à plusieurs reprises, la critique dans les *Archives*. Nous avons dit que la localisation sensorielle, qui servait de base à la théorie physiologique, ne nous paraissait nullement démontrée. Nous sommes, du reste, tout prêt à reconnaître que l'étude clinique de l'aphasie a profité de ces discussions, et que l'on a mieux étudié qu'on ne le faisait autrefois l'état intellectuel, la capacité perceptive des aphasiques. M. Magnan et son élève, Mlle Nadine Skwortzoff, ont à ce point de vue un incontestable mérite.

De là à reconnaître à la cécité et à la surdité des mots une existence autonome et une localisation spéciale, il y a loin. Les faits justifient, du reste, notre réserve.

Il semblerait, d'après l'exposé de M. Vetter, que les observations de Petrina dont il parle sont absolument irrépréhensibles, et qu'elles

doivent emporter la conviction pleine et entière. Nous avons eu la curiosité de remonter aux sources.

Dans le premier cas de Petrina, il n'y avait pas seulement une simple lésion superficielle des circonvolutions temporales, mais une hémorrhagie, venue du rameau destiné à la circonvolution de Broca, qui intéressait non seulement la troisième frontale, mais toutes les circonvolutions limitrophes de la fosse sylvienne. Dans le second cas, il n'y avait pas seulement un petit foyer de ramollissement de la première circonvolution temporale, mais encore un autre foyer dans la partie postérieure de la troisième frontale. (*Petrina*, *Zeitschr. f. Heilk.*, Bd. II, 1881.)

Nous avons trouvé un autre cas de surdité verbale dans la *Wien. med. Wochenschr.*, nº 12, 1882 (par Weiss). Ici, les lésions étaient extrêmement étendues; il s'agissait d'un foyer de ramollissement qui intéressait le lobule pariétal inférieur, l'insula de Reil, la partie postérieure de la première circonvolution temporale et de la partie attenante du lobe occipital, la capsule interne, le corps strié, et la capsule externe.

C'est donc toujours la même chose, délabrement étendu, suppression fonctionnelle d'une partie considérable du cerveau, ou bien lésions multiples comprenant la circonvolution de Broca. Tout ce qui est en plus de l'aphasie ordinaire est attribué au lobe sphéno-temporal. La question serait précisément de montrer où s'arrête l'aphasie ordinaire, que l'on appelle aphasie motrice par opposition à l'aphasie sensorielle.

En France, deux observations nouvelles ont été produites en faveur de la surdité verbale par nos excellents amis Chantemesse et Giraudeau. (Giraudeau, *in Revue de méd.*, mai 1882; Chantemesse, *in Progrès médical*, 13 janvier 1883.)

Dans la première, il y avait une tumeur du volume d'une noix à la partie postérieure des deux circonvolutions temporo-sphénoïdales, à 1 centimètre en arrière de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius (Giraudeau). Dans l'autre, un petit foyer de ramollissement occupait la moitié supérieure de la première circonvolution temporo-sphénoïdale dans sa moitié postérieure, la plus grande partie du lobule pariétal inférieur, le lobule du pli courbe et une petite portion du pli courbe. « Le ramollissement n'intéressait le lobule de l'insula que dans sa région la plus reculée, immédiatement en arrière de l'avant-mur » (Chantemesse).

Dans les deux cas, la circonvolution de Broca était en apparence complètemant saine.

Ces deux observations sont peut-être encore, de toutes celles qui ont été publiées, celles qui viendraient le mieux à l'appui de la localisation spéciale de la surdité verbale. Il importe cependant de faire à leur égard de justes réserves, ne fût-ce qu'au point de vue de l'établissement clinique de la surdité verbale. Le premier point est, en effet, de démontrer l'existence clinique de la surdité et de la cécité verbales en tant que formes pathologiques autonomes; le second, de démontrer leur localisation distincte.

Ne voit-on pas M. Chantemesse indiquer dans son observation que la partie la plus reculée du lobule de l'insula était touchée par le ramollissement? Ne sait-on pas que toute cette région, soit par les propriétés mêmes de l'écorce grise, soit par l'origine des faisceaux blancs adjacents, a pour l'aphasie une importance bien démontrée?

Il est de toute évidence que la question des localisations sensitives et sensorielles est intimement liée à la question de l'aphasie sensorielle. Or, ces centres sensitifs sont loin d'être démontrés, ainsi qu'il résulte du travail consciencieux auquel s'est livré dans son excellente thèse notre ami Gilbert Ballet.

Qu'il nous soit permis, en terminant cette rapide revue, d'insister pour que les observateurs qui se trouveront en présence de cas de surdité verbale procèdent à leur enquête avec une minutieuse exactitude; pour qu'ils ne laissent inexplorés aucun des modes de la sensibilité, et qu'enfin ils rapportent de véritables interrogatoires de leurs malades avec demandes et réponses, et ne se contentent pas seulement d'indications un peu vagues auxquelles la rédaction écrite donne facilement un aspect de formules absolues. C'est ainsi et seulement ainsi qu'on pourra distinguer les cas de surdité et de cécité verbales, si tant est qu'ils existent, des cas de déplacement, d'ectopie du centre du langage dont il n'est pas rare de rencontrer des exemples. (Voir la thèse de M. Colombe, 1882, dans laquelle se trouvent réunies un grand nombre de ces anomalies ectopiques.)

A. M.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

**Du papillome de la vessie**, par Rauschenbusch (Diss. inaug., Halle, 1882). — Un homme, âgé de 43 ans, était depuis six mois affecté d'hématuries fréquentes avec évacuation de corpuscules de tissu de la dimension d'une petite cerise, de consistance molle, facilement

lacérable, et faisant voir au microscope une forme arborescente. Les hémorrhagies survenaient après chaque introduction de sonde dont l'emploi était nécessité par l'existence d'un catarrhe vésical.

A son entrée à la Clinique (le 1er juin 1880), l'exploration par le cathétérisme, après chloroformisation, ne donna aucun résultat ; par contre, la palpation bimanuelle (par le rectum) fit constater facilement dans la partie gauche de la vessie une tumeur de consistance très molle, mobile, de la dimension d'une petite pomme. Après cet examen, le malade rendit pendant trois jours par la vessie du sang en quantité abondante. Les corpuscules, évacués en même temps, étaient formés d'un vaisseau central entouré d'un tissu cellulaire très mince qui était couvert lui-même de couches épaisses d'épithélium; il était en certains endroits si peu développé que la couche épithéliale paraissait directement attachée aux vaisseaux. Huit jours plus tard, après une longue promenade du malade, survint une nouvelle hémorrhagie.

Après avoir fait la boutonnière et introduit le doigt dans la vessie, on sentit une tumeur très molle, mobile, de la dimension d'une châtaigne, attachée à gauche à la paroi supérieure de la vessie par un pédicule long de 7 à 10 cent. et du calibre d'un gros fil à ligature. Le pédicule fut détaché au moyen de torsions réitérées de la tumeur, et arraché très près du lieu de son implantation sans qu'il survînt d'écoulement sanguin notable. On lava la vessie avec de l'acide salicylique, et on laissa à demeure pendant trente-six heures une sonde à double courant.

La guérison eut lieu sans incident sérieux. Un mois après l'opération, le malade urinait sans difficulté. Au mois de juillet 1881, on put constater que la guérison était durable.

L'auteur, outre le cas qui lui est propre, a recueilli 21 autres observations de papillomes de la vessie de nature bénigne. De ces 21 cas, 7 furent traités par des opérations chirurgicales; sur ce nombre, il y a eu 5 guérisons complètes et 2 décès dont la cause n'est pas indiquée. Pour les 14 autres, on se borna au traitement des symptômes; les malades non opérés paraissent sans exception avoir succombé aux suites du mal. Sur les 22 papillomes de la vessie, il y avait 12 hommes et 10 femmes. 5 fois l'âge des malades n'est pas indiqué. 8 fois la maladie fut observée de 50 à 65 ans; 6 fois de 30 à 45 ans; 1 fois à l'âge de 23 ans; 1 fois à l'âge de 18 ans, et 1 fois chez un enfant de 2 ans.

La dimension des tumeurs était variable; les plus grandes avaient

le volume d'un œuf d'oie; dans 4 cas il existait plusieurs tumeurs. En ce qui concerne leur siège, la plupart se trouvaient près de l'embouchure des uretères ou au trigone vésical; rarement elles prenaient naissance sur les parois latérales postérieures et au fond de la vessie.

Les symptômes varient suivant le siège; mais en règle générale, il existe une grande prédisposition à de fortes hémorrhagies. La guérison radicale n'est possible que par l'enlèvement de la tumeur, et l'auteur conseille de pratiquer l'opération le plus tôt possible, avant que les malades soient affaiblis par les pertes sanguines, et avant que le mal ait gagné les reins.

Chez la femme, l'enlèvement de ces tumeurs peut être exécuté facilement après avoir dilaté l'urèthre par la méthode de Simon; chez l'homme il peut être obtenu avec des instruments lithotritiques, ou bien en pratiquant la boutonnière et la dilatation du col de la vessie.

L'extirpation peut être faite au moyen de ciseaux ; s'il est possible, on lie le pédicule; sinon, afin d'éviter l'hémorrhagie, il faudra le détacher au moyen de la torsion. (*Centralb. f. Chir.*, 1883, p. 8.)

B.

**Hernie congénitale de la muqueuse stomacale à travers l'ombilic, suivie de remarques sur les autres tumeurs et fistules de la région,** par Tillmanns, *in Deutsche Zeit. f. Chirurgie*, décembre 1882. — Un enfant de 13 ans, intelligent, et sans autre vice de conformation, présentait au niveau de l'ombilic une tumeur du volume d'une noix, très rouge, d'aspect muqueux ; à peine sensible quand on la frotte, elle l'est vivement à la palpation. Elle paraît tenir au centre de l'ombilic par un fin pédicule; les changements de position du malade sont sans influence sur elle, comme aussi la toux et les efforts. Elle ne se réduit pas. Elle sécrète un liquide trouble, filant, à réaction acide, qui augmente par le frottement. La muqueuse qui la couvre ne présente aucun orifice conduisant dans la profondeur ; elle enveloppe complètement le pédicule. Tout autour la peau est macérée, et l'épiderme a disparu sous l'influence du liquide sécrété, qui en 15 minutes atteint la quantité de 2 à 3 cent. cubes. L'acidité de ce produit et sa composition chimique firent admettre que la tumeur était non un diverticule intestinal ou l'ouraque persistant, mais la muqueuse stomacale elle-même.

La mère raconta que cette tumeur était apparue peu après la chute du cordon, qu'elle rougissait beaucoup pendant les repas. Le pédicule fut excisé et un bouton de feu réprima une très légère hémorrhagie.

L'examen histologique montra des glandes en tube un peu atrophiées, et révéla que la tumeur provenait d'une partie muqueuse voisine du pylore, formant un diverticule de l'estomac.

A la suite de cette observation, Tillmanns rappelle un certain nombre d'observations des fistules ombilicales, recueillies dans les différentes revues périodiques, pour établir ce fait que les fistules stercorales à l'ombilic reconnaissent pour principale cause les hernies ombilicales étranglées, les péritonites, les phlegmons parombilicaux, la gangrène de l'ombilic et les blessures du cordon ombilical.

**Gastrostomie. — Guérison**, par F. King Green, *in Lancet*, 3 février 1883. — La malade, âgée de 56 ans, était atteinte depuis longtemps de dysphagie. Un an avant l'opération, douleur en avalant les aliments solides. On passe la sonde œsophagienne, qui finit par n'être plus admise; elle revenait toujours chargée de mucus sanguinolent. En palpant, on sentit une tumeur résistante, se développant au niveau du larynx qui perdit sa mobilité.

Opération. — On trouve le foie relevé, et l'estomac directement en rapport avec le diaphragme. Ce viscère est fixé à la paroi par huit sutures de catgut placées à 1 cent. de distance les unes des autres. La plaie avait une forme en entonnoir, et en raison de la puissance des contractions stomacales, malgré le voisinage des cartilages costaux, le côté externe de l'incision parut plus enfoncé que l'interne; pour bien faire, il eût fallu l'incision plus sur la ligne médiane. L'estomac fut ouvert le sixième jour, et on y introduisit un petit tube de caoutchouc. Le lendemain on injecta deux pintes de liquide; il n'y eut ni rejet, ni écoulement le long du tube, qui était pressé par la paroi stomacale.

La malade sortit le douzième jour.

Plus tard la tumeur envahit le nerf récurrent; les cordes vocales furent paralysées, et l'on dut faire la trachéotomie. On ne dit pas combien de temps la malade vécut dans cet état.

**Un cas de trichose lombaire. — Malformation des vertèbres lombaires**, par Fischer (*in Deuts. Zeit. f. Chirur.*, décembre 1882). — Le sujet est une fille de 9 ans, qui fut amputée du pied gauche par la méthode de Chopart, pour une ostéite fongueuse. Elle portait des poils anormalement développés en deux points de la région dorsale. Aux lombes, une touffe longue de 14 cent. de couleur brune. La sur-

face d'implantation a 16 cent. de haut. La peau a son aspect normal. On sent que les apophyses épineuses de la colonne lombaire sont déviées fortement à gauche. A la place de la cinquième apophyse lombaire on sent une perte de substance osseuse. La crête sacrée est très petite, mais sans irrégularités. Entre les omoplates est une plaque de poils longs de 8 à 10 cent.

**Expériences sur la valeur des corsets en plâtre de Sayre**, par le Dr E. Sonnenburg. — Dans l'espace de dix-huit mois, il a été traité à la polyclinique de Berlin 206 cas de maladies des vertèbres. Pour le traitement de ces affections, 600 corsets en plâtre ont été appliqués, à raison de 3 l'un dans l'autre pour chacune d'elles. Les résultats obtenus par l'emploi de ce moyen furent très variés selon que l'on avait affaire à une scoliose ou à une cyphose ; ils étaient plus favorables dans la première de ces maladies que dans la seconde.

Nous avons fait usage de ce corset dans 183 cas de scoliose (chez 166 filles et 17 garçons), et dans 22 cas de maladie de la colonne vertébrale qui se sont montrés sous la forme de cyphose ou de cyphoscoliose. Nous avons appliqué ce mode de traitement à des malades de tout âge, dès que la scoliose était manifeste, mais surtout chez les enfants de 10 à 15 ans et même de 5 à 10. Dans l'espace de dix-huit mois, nous avons eu à employer le corset chez 34 enfants de l'âge de 1 à 5 ans, chez 118 de 5 à 15.

A partir de ce dernier âge, le nombre des cas traités par cette méthode est allé en diminuant; de 20 à 25, nous n'observons que 4 cas, et 2 jusqu'à 30 ans.

Dans la forme la plus fréquente de la scoliose (la tournure de l'axe en forme de S et la courbure latérale de la colonne vertébrale où par conséquent la convexité des vertèbres lombaires se montre vers la gauche, et celle des vertèbres thoraciques vers la droite), la déformation ne prend pas naissance dans la partie supérieure du thorax, mais le plus souvent commence par la courbure à gauche des vertèbres de la partie inférieure du thorax et des lombes. Ce fait est très important pour le choix du mode de traitement, car il autorise l'emploi du corset en plâtre, qui fixe efficacement la partie inférieure de la colonne vertébrale redressée.

Nous avons soumis au même mode de traitement les autres formes de scoliose, celles où la courbure était tellement prononcée que l'on ne pouvait plus dire avec certitude à quelles vertèbres elle avait pris naissance, ainsi que les cas dans lesquels s'étaient déjà déclarées

des scolioses doubles, mais qui pouvaient encore être redressées presque complètement par l'extension. Dans toutes ces affections, l'emploi du corset en plâtre nous a donné des résultats très remarquables que nous n'aurions pu obtenir par aucune autre méthode de traitement. Dans les cas de scoliose arrivés à un haut degré, où la suspension ou tout autre moyen ne peuvent plus amener de changement dans la position des vertèbres, nous avons bien des fois fait usage du corset en plâtre, mais seulement dans le but d'empêcher la déviation de s'accentuer outre mesure. Dans un cas, l'extension de la colonne vertébrale a amené la mort par suite de la compression de la moelle épinière et de la trachée, par un grand abcès situé aux côtés de la colonne vertébrale. Aussi faut-il renoncer au traitement par le corset en plâtre des maladies inflammatoires de la colonne vertébrale. Si les symptômes inflammatoires et l'état douloureux ont complètement disparu, et si on est assuré de la non-existence d'abcès profonds, on peut très bien essayer, avec l'aide du corset en plâtre, d'égaliser la cyphose et la lordose, autant qu'il est possible de faire la suspension et d'en obtenir un bon effet. Dans ces cas, le corset n'agit réellement que comme appareil de soutien.

La question de savoir si l'emploi du corset en plâtre peut produire un trouble réel dans l'état général de la santé des malades, si la compression qu'il exerce peut empêcher le développement des organes thoraciques, si son usage durable ne peut amener l'atrophie des muscles, nous pouvons la résoudre dans un sens favorable, puisque nous n'avons constaté aucun de ces inconvénients à la suite de ce mode de traitement. Si le corset est bien ajusté et ne reste pas trop longtemps en place, aucune suite fâcheuse n'est à craindre; il ne gêne pas la respiration et ne détermine pas de symptômes morbides du côté du poumon.

Son emploi suffira-t-il à lui seul dans le traitement de la scoliose? j'en doute absolument pour le plus grand nombre des cas.

Il faut l'appliquer dès le début de la scoliose, en lui substituant bientôt un corset à ressorts en acier; lorsque la scoliose est plus avancée, on en fera usage de temps en temps, pour obtenir des progrès plus rapides dans le redressement de la colonne vertébrale, et pour rendre la fixation plus efficace et empêcher le déplacement des côtes et des vertèbres. Après qu'un ou deux corsets ont été portés, on appliquera pendant quelque temps un simple appareil portatif, comme les bandagistes en confectionnent, et on fera faire en même temps de la gymnastique.

Lorsque l'on s'est assuré par la simple suspension que l'on a affaire à une scoliose facilement égalisable, et que du moins on peut espérer une amélioration réelle par l'extension, il y a lieu d'appliquer le corset en plâtre, qu'on laissera en place pendant cinq à six semaines et même pendant six mois, si les malades le supportent.

Lorsque le corset est resté appliqué pendant cinq à six semaines, on pourra le laisser de côté pendant une huitaine de jours, mais on ne permettra pas à l'enfant de se donner trop de mouvement. Lorsque, par l'emploi des bains, la peau sera revenue à son état normal, on pourra appliquer de nouveau le corset. Quand le redressement de la colonne vertébrale est assez avancé, c'est-à-dire après environ douze semaines, on fera usage de l'appareil portatif confectionné par le bandagiste, et on prescrira des exercices corporels. Après un repos de deux à trois mois, on appliquera un nouveau corset en plâtre, et on continuera ce traitement pendant un à deux ans ou plus longtemps. On obtiendra ainsi des résultats très favorables, comparativement à ceux qu'on obtiendrait par d'autres méthodes, telles que la position oblique, les lacets de Barwel, les lits à extension et autres appareils orthopédiques. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1883, nº 3, p. 29.) B.

**Guérison d'un cas de sarocme généralisé de la peau par des injections hypodermiques d'arsenic,** par Heinrich Kœbuer. — Une petite fille, âgée de 8 ans et demi, d'une constitution délicate, portait à la face, et spécialement aux joues, un grand nombre de petits tubercules de la dimension de la moitié d'un pois, d'une couleur rouge brunâtre, et dont quelques-uns seulement étaient couverts de très petites croûtes. Au toucher on trouve ces tubercules insensibles à la pression. Le bord de l'aile droite du nez était le siège d'un tubercule dur, indolent, plus gros qu'un pois, de couleur gris jaunâtre, presque diaphane, et présentant à sa surface un mince réseau vasculaire. La poitrine, le ventre et le dos sont indemnes.

Au thorax se trouvent des cicatrices superficielles, isolées, blanches, et les traces d'une vaste brûlure.

Aux extrémités supérieures et inférieures, et particulièrement du côté de l'extension, on voit un grand nombre de tubercules de moyenne grandeur, d'un rouge clair, semblables à ceux des joues, et dans leur intervalle d'autres petits, plats, anguleux, avec une légère dépression à la surface, de couleur jaunâtre mate, un peu rougeâtre. Les paumes des mains sont libres ; par contre les dos des mains et

des pieds sont couverts de ces mêmes tubercules durs, rougeâtres.

D'après le dire des parents, il n'existe dans la famille aucune maladie cutanée. La petite malade fut atteinte de varicelle à l'âge de 3 ans, et d'ictère à l'âge de 4 ans; elle était souvent affectée de coryzas, et au mois de mai 1880 elle fut atteinte d'une rougeole suivie d'une forte desquamation de la peau et de la langue, compliquée d'une pneumonie. Au mois d'avril 1881 on remarqua les tubercules d'abord à la joue gauche et à l'aile droite du nez, mais aussi en même temps aux deux bras et aux jambes.

Je diagnostiquai un sarcome généralisé de la peau.

Le 12 septembre je constatai un énorme accroissement des néoplasies qui étaient surtout nombreuses sur les deux joues, moins nombreuses sur le front, sur le côté gauche du nez, mais en bien plus grand nombre sur les bras et les jambes, et éparpillées au thorax et dans la région scapulaire; les glandes lymphatiques de l'aine étaient considérablement tuméfiées. Le foie et la rate étaient modérément gonflés. L'urine était normale; point de fièvre; appétit faible.

Quelque sûr que me parût le diagnostic, je me décidai à faire l'excision de deux tubercules situés au bras, l'un de la grosseur d'un pois, l'autre d'une lentille, et je retrouvai en eux la structure des sarcomes. Du 12 septembre au 9 décembre il fut fait 51 injections avec 8 gr. en tout de solution de Fowler.

Jusque-là l'état de la malade avait subi peu de changement.

Quoiqu'il fût survenu une involution régionnaire de quelques petits tubercules d'abord aux jambes, ensuite à la face sous forme de dépressions dans le centre, avec formation de squames fortement attachées ou de petites croûtes sèches, le nombre de ces tubercules me parut plutôt augmenté que diminué. La cicatrice provenant de l'excision que j'avais faite au bras gauche était un peu élevée, dure, et le siège de petits tubercules. On sentait la rate à la largeur de deux travers de doigt, et le bord inférieur du foie à trois doigts sous le bord des côtes, mais ne présentant pas d'induration. A partir du 10 décembre 1881 jusqu'au 17 janvier 1882, j'injectai 6, souvent 7, jusqu'à 9 gouttes (en parties égales avec de l'eau distillée), le plus souvent dans les soléaires où les injections étaient très bien supportées, tandis que celles faites entre la colonne vertébrale et l'omoplate ou dans le voisinage incommodaient beaucoup la petite malade. A côté de cela je fis aussi quelquefois des injections dans la substance même des tubercules isolés les plus saillants. Du 12 novembre au 16 dé-

cembre cette enfant prit en outre deux fois par jour 8 à 12 gouttes d'une solution de 30 gr. de fer dialysé.

Déjà le 5 janvier on remarqua une diminution générale de grosseur de tous les tubercules. Les tubercules très rapprochés les uns des autres aux joues, près du bord orbitaire inférieur, paraissaient surtout complètement affaissés, presque rouge brun; ceux au nombre de trois situés sur le côté gauche du nez étaient moins denses et moins rouges, et ceux qui avaient été auparavant les plus grands étaient considérablement rapetissés et beaucoup moins livides. Les glandes épitrochléennes des deux côtés étaient sensiblement dégonflées.

Depuis le commencement du traitement jusqu'au 17 janvier j'avais employé 14 gr. 75 de solution de Fowler. Actuellement on voit partout au front, aux tempes et aux joues des taches plates, comme cicatricielles, un peu déprimées. Il existe encore trois tubercules de la grosseur d'une lentille au côté gauche du nez, un autre de la dimension de la moitié d'un pois à la joue gauche, ainsi que quelques autres plus petits, de la grosseur d'une tête d'épingle, sur le dos du nez. Des plus grands qui s'étaient trouvés sur l'aile droite du nez, il n'y a plus qu'un petit reste palpable, dur, d'un rouge jaunâtre. A l'oreille droite on ne voit plus que des taches pigmentaires. A l'oreille gauche on n'aperçoit plus que des écailles blanches difficiles à soulever; les glandes lymphatiques sous-maxillaires des deux côtés ont diminué de volume. Dans le pharynx les follicules lymphatiques sont toujours enflés. La cavité buccale, la langue, les gencives sont normales. Au tronc les taches de la dimension d'une lentille contrastent d'une manière frappante avec les nombreux restes de tubercules qu'on remarque aux extrémités supérieures et inférieures. Aux bras tous les tubercules sont enfoncés et ont pris une couleur rouge bleuâtre; ils sont presque partout encore plats, durs, particulièrement ceux qui se trouvent dans la cicatrice provenant de l'excision faite au bras gauche, ainsi que les deux très gros qui avaient eu leur siège sur le dos de la main près de l'articulation carpienne.

Les tubercules aux deux cuisses et aux jambes sont changés partout en taches isolées. Sur le dos et sur le bord intérieur du pied sont encore le plus en évidence des restes plats et durs de tubercules qui ne s'élèvent pas au-dessus du niveau de la peau, mais sont sous-cutanés, autant qu'on peut en juger par le toucher; quelques-uns d'entre eux sont couverts de croûtes qu'on peut enlever avec l'ongle. Les glandes fémorales dans le triangle de Scarpa n'ont plus que la di-

mension de haricots, celles de gauche la dimension de noyaux de cerises.

Le 31 janvier 1882 je repris le traitement, et à partir de ce jour jusqu'au 20 mars j'injectai en 20 séances encore 6 gr. de liqueur arsenicale, de sorte qu'il n'en a été employé en tout que 20 gr. 75. Les dernières traces d'induration toujours plus brunâtres disparurent. Le gonflement des glandes avait également disparu à la fin du mois de février. La peau est partout molle et lisse; seulement aux jambes, et un peu aux bras, se trouvent de petites taches isolées de lichen. Toutes les cicatrices sont pâles, et une grande partie d'entre elles, surtout aux extrémités sont introuvables; celles qui avaient été les plus évidentes aux joues persistent; mais celles de l'aile droite ne laissent aucune trace.

(*Berlin Klin. Wochenschr.*, 1883. N° 2, p. 21.)

---

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Hospice des Enfants-Assistés. — Paralysies toxiques et syphilis cérébrale. Discussion sur la fièvre typhoïde.

*Séance du 20 février.* — M. Parrot offre à l'Académie, de la part de MM. les Drs Lunier et Foville, inspecteurs généraux des services administratifs près le ministère de l'intérieur, un *Rapport sur l'hospice des Enfants assistés de Paris.* Il comprend deux parties. La première a trait aux documents statistiques et se termine par le vœu qu'on prenne des mesures préservatrices radicales contre la mortalité si considérable des enfants qui entrent au dépôt, et notamment que l'on construise à l'entrée de l'établissement des salles d'observation et de convalescence et enfin que l'on isole complètement les enfants atteints de maladies contagieuses. Dans la seconde partie, il est successivement traité de l'organisation générale de l'hospice, de l'état actuel des bâtiments et des différents services, des travaux en cours d'exécution, des améliorations à y apporter et des travaux complémentaires qu'il y

aurait lieu d'exécuter pour mettre l'ensemble du service dans des conditions satisfaisantes.

— M. Lancereaux offre à l'Académie un extrait des leçons qu'il a faites, en 1880, à l'hôpital de la Pitié sur les paralysies toxiques et la syphilis cérébrale.

Les paralysies toxiques sont symétriques et ascendantes; elles ont une prédominance marquée pour les muscles extenseurs; elles sont généralement accompagnées de sensations subjectives de picotement, de fourmillement, etc., d'hyperalgésie ou d'anesthésie et de désordres vaso-moteurs, tels que congestion, œdème, etc.; enfin les muscles paralysés présentent une diminution notable de la contractilité électro-musculaire.

M. Lancereaux décrit une méningite, une artérite et une encéphalite syphilitiques. La méningite syphilitique se localise de préférence à la dure-mère. Lorsqu'elle siège au niveau de la zone motrice de l'encéphale, elle détermine le plus souvent les convulsions épileptiformes, de l'aphasie et quelquefois une hémiplégie passagère. L'artérite occupe ordinairement les artères de la base de l'encéphale, principalement les artères sylviennes et le tronc basilaire. Les symptômes varient suivant qu'il y a oblitération ou rupture du vaisseau affecté : ramollissement dans le premier cas, hémorrhagie méningée dans le second. L'encéphalite donne lieu à de la contracture et à de la paralysie sans aucun phénomène douloureux à moins d'une méningite concomitante.

Les figures du texte démontrent que les lésions syphilitiques ont pour point de départ des vaisseaux lymphatiques ou sanguins et sont circonscrites; d'autre part, qu'elles s'arrêtent au bout d'un certain temps de leur évolution, régressent et sont résorbées. D'où il résulte que tout désordre fonctionnel indiquant une lésion généralisée et progressive ne peut être rattachée à la syphilis, et que celle-ci ne doit être soupçonnée que dans les cas où se révèle l'existence d'une lésion en foyer, limitée dans son évolution.

— M. Léon Colin présente un mémoire de M. Libermann sur la valeur des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde. L'auteur tend à démontrer avec un certain nombre d'observations personnelles à l'appui que les bains froids donnés suivant la méthode de Brand, sont loin de pouvoir être considérés comme un traitement spécifique de la fièvre typhoïde grave, même lorsqu'on applique ce traitement dans les premiers jours de la maladie. Pour lui, il faut le réserver aux cas dont la gravité dépendra de l'hyperthermogénèse ou de ses conséquences immédiates.

— M. Peter continue le discours qu'il avait commencé dans la précédente séance, sur le traitement de la fièvre typhoïde, et en arrive à l'emploi de l'hydrothérapie. Pour lui, ce n'est pas la chaleur qui fait le danger et, à l'appui de cette manière de voir, il cite des cas dont le pronostic déclaré favorable malgré l'élévation de la température axillaire s'est parfaitement réalisé. Ensuite l'hydrothérapie n'agit pas seulement en refroidissant, mais surtout en tonifiant. C'était l'avis de Currie. L'eau froide modifie le système nerveux d'une certaine façon; et, de proche en proche, les troubles divers du système nerveux sont amendés, aussi bien le trouble de la caloricité que les autres troubles de l'innervation. Ce qui domine ses indications, c'est ce besoin représenté, non pas seulement par l'hyperthermie, mais par des troubles nerveux bien autrement importants et qui sont l'ataxie ou l'adynamie, le délire ou la stupeur; en réalité l'hyperthermie est une des conditions de la tolérance de l'eau froide. Ce qui prouve que ce n'est pas en lui soustrayant du calorique, mais en tonifiant son système nerveux que l'eau froide agit sur son organisme, c'est son effet au cas de névropathie apyrétique.

M. Peter se sert soit des lotions froides, soit des bains froids lorsqu'il croit devoir agir d'une manière plus énergique. Mais il réserve ces dernières comme une suprême ressource dans un suprême péril, lequel n'est indiqué que par l'intensité des symptômes nerveux. Et ce n'est pas sans méconnaître les accidents graves auxquels expose une médication aussi énergique, comme les congestions, les hémorrhagies nasales ou intestinales, une hypothermie redoutable, le collapsus et la syncope, accidents si rares avant l'usage des bains froids.

En résumé, M. Peter se proclame partisan de la médecine des indications. Il ne se refuse pas à faire appel aux diverses médications selon le cas; ce qu'il combat de toutes ses forces, c'est la chimiâtrie, ce sont les médications systématiques.

— M. Rochard ramène un instant la discussion sur le terrain de la prophylaxie. Rappelant la nécessité des mesures à prendre, il en démontre les avantages même au point de vue budgétaire. Il fait le compte de ce que les maladies infectieuses et particulièrement la fièvre typhoïde coûtent chaque année à la ville de Paris, par suite de la perte de temps qu'elles entraînent et il établit le capital qu'on pourrait dépenser pour s'affranchir de ce tribut annuel. En conséquence il propose d'exposer au ministre les causes d'insalubrité qui favorisent l'extension de la fièvre typhoïde et de l'engager à y remédier en favorisant la construction des maisons ouvrières dans les quartiers excentriques par des

exemptions d'impôts, en fournissant aux habitants de l'eau de bonne qualité et en quantité suffisante, en transportant à une certaine distance les usines insalubres et particulièrement les dépotoires et dépôts de voirie, enfin en achevant le plus promptement possible le réseau d'égouts de la Ville.

*Séance du 27 février.* — Le Président annonce la mort de M. Cloquet et lève la séance en signe de deuil.

*Séances des 6 et 13 mars.* — M. Vulpian expose les bons résultats qu'il a obtenus de l'acide salicylique dans le traitement de la fièvre typhoïde. Il ne l'a employé que dans les cas graves et à doses élevées (de 4 à 6 grammes). Ses études l'ont conduit à reconnaître qu'il n'y a pas de médication (en exceptant les bains froids qu'il n'a pas expérimentés) qui détermine aussi constamment, et avec aussi peu de danger pour le malade, un abaissement notable de température. Sans doute, contrairement à ce qui a lieu pour le sulfate de quinine, le pouls ne se modifie pas d'une façon notable, ce qui a fait dire que l'acide salicylique était un antithermique et non pas un antipyrétique. Mais la fréquence des mouvements du cœur n'est pas un indice plus significatif de la fièvre que l'élévation de la température : ce sont là deux des modifications morbides par lesquelles se traduit la fièvre; et l'élévation thermique paraît à M. Vulpian l'indice le moins trompeur de la fièvre. L'acide salicylique est donc un puissant antipyrétique. Et, ce qui est plus important, dans la plupart des cas l'abaissement de la température a coïncidé avec une amélioration indubitable de l'état général.

Le traitement par l'acide salicylique n'a pas des effets curatifs dans le sens propre du mot, car il n'a pas abrégé la durée moyenne de la maladie, il n'a pas empêché les rechutes, il n'a pas modifié l'évolution des altérations intestinales; mais c'est cet agent qui exercerait l'influence modératrice la plus puissante sur les troubles de la nutrition intime dans les différents éléments anatomiques. Reste donc à trouver le médicament spécifique capable d'enrayer la maladie dès les premiers jours de son évolution. Y arrivera-t-on? C'est l'espérance de M. Vulpian et il y vise sans se laisser décourager par l'insuccès des dernières tentatives, pas plus que par les paroles de dédain dont ces tentatives ont été l'objet et contre lesquelles il proteste énergiquement. On a objecté que la fièvre typhoïde variait suivant trop de circonstances pour qu'on songeât à une médication unique; mais sous ses différentes formes n'est-ce pas toujours la fièvre typhoïde contre laquelle on a à lutter? N'est-ce pas

le même agent qui a pénétré dans l'organisme pour y produire des troubles de même nature? Et enfin le sulfate de quinine n'est-il pas le spécifique de l'empoisonnement palustre, bien que cette affection se présente sous forme, tantôt de fièvre intermittente, tantôt de fièvre pernicieuse, tantôt de fièvre larvée?

— C'était une réponse à certaines parties du discours de M. Peter, qui, d'ailleurs, amenait M. Bouley à la tribune. M. Peter, en effet, ayant dit dans son exorde, en faisant allusion à la théorie des microbes, « qu'il ne croyait guère à cette invasion de parasites qui nous menace comme une onzième plaie d'Egypte », M. Bouley a cru devoir rappeler les travaux de M. Pasteur et les résultats pratiques fournis par la doctrine microbienne. Ç'a été pour lui l'occasion de relater quelques expériences nouvelles et notamment celles du Dr Froschauer, de Vienne, relativement à l'influence de l'hydrogène sulfuré contre le développement de la septicémie. Un autre fait expérimental, qui constitue une nouvelle découverte, est celui de la pullulation du microbe rabique se prolongeant dans les nerfs. M. Pasteur en a fait la preuve pour le pneumogastrique, comme il l'avait faite déjà pour le système nerveux central.

M. Peter ayant parlé de la chaleur développée dans l'état fébrile comme d'un phénomène d'une importance secondaire, M. Bouley a rappelé que Claude Bernard était d'un avis opposé. L'illustre physiologiste s'appuyait sur l'expérience qui consistait à soumettre à l'action d'une température élevée des animaux qui ne tardaient pas à y succomber. Il se demanda alors si, par suite de la fièvre, la chaleur ne devait pas produire le même résultat chez les malades, d'où l'indication de les y soustraire à mesure qu'elle se forme et de diminuer les dangers en les combattant par les réfrigérants. A l'époque où Claude Bernard faisait ses expériences sur la chaleur animale, déjà, depuis quelques années, M. Frantz Glénard, qui avait vu Brand à son œuvre, divulgait lui-même la méthode des bains froids à Lyon. Or, M. Bouley ne pardonne pas à M. Peter d'avoir traité non sans quelque ironie la méthode et ses auteurs plus ou moins directs. Il a de nouveau pris la défense de l'hydrothérapie dans le traitement de la fièvre typhoïde, et, à l'appui de sa thèse, il a communiqué à l'Académie deux circulaires émanant du conseil de santé de Berlin et dans lesquelles on signale le traitement méthodique de Brand comme le plus efficace et le plus approprié aux hôpitaux militaires.

## ACADÉMIE DES SCIENCES.

Inhibition. — Ganglions sympathiques. — Sangsue. — Surdité. — Quinine et cinchonine. — Entrecroisement des mouvements. — Radiations ultra-violettes. — Epiderme. — Apnographe. — Atténuation des virus. — Réfrigération. — Hématoblastes. — Bruits du cœur.

*Séance du* 12 *fevrier* 1883. — M. Brown-Séquard adresse une note sur le rôle de l'*inhibition* dans une espèce particulière de mort subite et dans la perte de connaissanee des épileptiqucs. Les expériences de l'auteur ont démontré que, dans ces cas, il ne s'agit pas d'un simple arrêt de la circulation ou de la production de la chaleur, mais de la suspension du fonetionnement cérébral.

— MM. Dastre et Morat adressent une note sur le rôle tonique et inhibitoire des *ganglions sympathiques*, et leurs rapports avec les nerfs vaso-moteurs. Les *ganglions* périphériques des trois plexus qui enlacent les tuniques artérielles mettent en rapport les nerfs dilatateurs avec les nerfs constricteurs de manière à permettre le conflit. C'est dans les *ganglions* que naît l'action inhibitoire. Les auteurs ont étudié l'action spéciale de ces ganglions et sont arrivés aux conclusions suivantes : le ganglion premier thoracique se comporte comme un centre tonique d'où partent les filets constricteurs des vaisseaux. L'activité de ce ganglion est renforcée par des éléments constricteurs venant de la moelle. D'un autre côté, la moelle émet des éléments antagonistes capables d'enrayer l'action des précédents et qui vont se rendre au ganglion où s'exercera leur influence inhibitoire.

— M. G. Carlet adresse une note sur le mode de fixation des ventouses de la *sangsue*, étudié par la méthode graphique. Les bords de la ventouse s'appliquent d'abord et le centre ne s'abaisse qu'après.

*Séance da* 19 *février* 1883. — M. Fr. Romanet du Caillaud adresse deux notes portant pour titres : Guérison empirique de certains cas de *surdité* par les paysans des environs de Péking, et : Utilisation par la médecine chinoise du fiel du serpent boa de l'Indo-Chine.

— M. Bochefontaine adresse les résultats de ses expériences sur le pouvoir toxique de la *quinine* et de la *cinchonine*. Cette dernière doit être employée à dose plus forte pour amener la mort.

— M. Couty adresse une note sur la valeur de l'*entrecroisement des mouvements* d'origine cérébrale. Il a reconnu que cet entrecroisement n'est pas aussi constant qu'on le suppose généralement.

— M. de Chardonnet adresse une note sur la vision des *radiations ultra-violettes*. Les expériences de l'auteur démontrent que la rétine n'est pas insensible aux *radiations ultra-violettes* et que celles-ci ne sont qu'interceptées par le cristallin.

— M. Retterer adresse un travail sur la génération des cellules de renouvellement de l'*épiderme* et des produits épithéliaux.

— M. Bergon adresse une note sur l'*apnographe*, ou appareil enregistreur de la respiration.

*Séance du* 26 *février* 1883. — M. le Président annonce le décès de M. Jules Cloquet.

— M. A. Chauveau adresse une note sur l'*atténuation* rapide et directe des *cultures virulentes* par l'action de la chaleur.

— M. Dumontpallier adresse une note sur la *réfrigération* du corps humain dans les maladies hyperthermiques et en particulier dans la fièvre typhoïde. L'auteur a inventé un appareil réfrigérant qui permet de graduer à volonté la *réfrigération*. Il admet que cette méthode donne d'excellents résultats dans la fièvre typhoïde.

— M. Mascart adresse une note sur les *rayons ultra-violets*. Il trouve les conclusions de M. de Chardonnet trop absolues quant à l'absorption des *radiations ultra-violettes* par le cristallin.

*Séance du* 5 *mars* 1883. — M. Chauveau adresse une note sur la faculté prolifique des *agents virulents atténués* par la chaleur, et sur la transmission par génération de l'influence atténuante d'un premier chauffage.

— M. Brown-Séquard adresse une note sur l'importance du rôle de l'*inhibition* en thérapeutique.

— M. G. Hayem communique les résultats de ses expériences démontrant que les concrétions sanguines, formées au niveau d'un point lésé des vaisseaux, débutent par un dépôt d'*hématoblastes*.

*Séance du* 12 *mars* 1883. — M. A. Chauveau adresse une note sur le rôle de l'oxygène de l'air dans l'*atténuation des virus* par l'action de la chaleur. Les expériences de l'auteur lui ont démontré que la chaleur agit seule, dans ces cas, et que son action est plus forte en l'absence qu'en présence de l'oxygène.

— M. S. Kanellis adresse une note sur les *bruits du cœur ;* il démontre, par des expériences, que le premier bruit est produit par la vibration des cordes tendineuses déterminées par le frottement du sang, et, de plus, par le frottement du sang contre la paroi irrégulière du ventricule lui-même.

# VARIÉTÉS.

— Les obsèques de M. le professeur Lasègue ont eu lieu jeudi 22 mars. Une foule sympathique et recueillie a tenu à lui rendre un dernier hommage.

Après la cérémonie, le corps a été inhumé à Chatillon-sous-Bagneux. Des discours ont été prononcés sur sa tombe par M. Sée au nom de la Faculté de médecine ; par M. Potain au nom de l'Académie ; par MM. Legroux et Fernet au nom de ses anciens élèves et par M. Motet au nom de la Société médico-psychologique.

— Un concours public pour la nomination à deux places de chirurgien au Bureau ceutral d'admission dans les hôpitaux et hospices civils de Paris, a été ouvert le jeudi 29 mars 1883, à quatre heures, à l'Hôtel-Dieu.

— Un concours s'ouvrira, le 1er juin 1883, à l'école du Val-de-Grâce, pour quatre emplois de professeurs agrégés.

Ces emplois se rapportent aux parties de l'enseignement ci-après indiquées, savoir :

Clinique chirurgicale ;
Clinique médicale ;
Hygiène et médecine légale militaires ;
Maladies et épidémies des armées.

Les épreuves du concours seront déterminées ainsi qu'il suit, et continueront d'être exécutées conformément aux prescriptions de la décision ministérielle du 6 avril 1878 :

*Concours de chirurgie.* — 1° Composition écrite sur une question de pathologie chirurgicale, tirée particulièrement des lésions observées aux armées ;

2° Préparation d'une région anatomique. — Description de cette région. — Indication des applications de pathologie interne ou externe et de médecine opératoire qu'elle comporte ;

3° Examen clinique de deux malades blessés, atteints : l'un, d'une lésion aiguë, l'autre, d'une affection chronique ; un de ces deux malades sera choisi parmi les sujets atteints d'une maladie des yeux, des oreilles ou du larynx.

Leçon sur ces deux cas.

4° Pratique de deux opérations chirurgicales, avec appréciation des méthodes et des procédés qui s'y rattachent. — Pansements, application des bandages et appareils.

Les deux premières épreuves sont éliminatoires.

*Concours de médecine.* — 1° Composition écrite sur une question d'épidémiologie militaire;

2° Leçon sur une question d'hygiène et de médecine légale militaires;

3° Examen clinique de deux malades fiévreux, atteints : l'un d'une maladie aiguë, l'autre d'une affection chronique.

Leçon sur les deux cas observés.

4° Autopsie cadavérique, avec démonstration médico-légale, s'il y a lieu, des lésions qu'elle révèle. Examen macroscopique et microscopique des pièces anatomiques.

Les deux premières épreuves seront éliminatoires.

Conformément à la décision ministérielle du 4 février 1881, les médecins-majors de 1re et de 2e classes seront seuls admis à prendre part au concours.

Les médecins militaires en possession de l'un de ces deux grades, qui désireront concourir, adresseront au Ministre de la guerre une demande qui devra, sous peine de rejet, être revêtue de l'avis motivé de leurs chefs.

Cette demande, qui indiquera la spécialité pour laquelle se présentera le condidat, sera transmise au Ministre, par la voie hiérarchique, avant le 1er mai 1883, terme de rigueur,

— La Société protectrice de l'Enfance met au concours la question suivante :

*Exposer, en se fondant sur des observations personnelles, et en indiquant les localités, quelle a été l'influence de la loi Roussel sur l'industrie nourricière.*

Le prix sera de 500 francs.

QUESTION DE PRIX POUR L'ANNÉE 1884.

*Des convulsions chez les enfants du premier âge, de leurs causes et de leur traitement.*

Le prix sera de 500 francs.

Les mémoires, écrits en français, doivent être adressés, francs de ports, avant le 1er novembre 1883 pour la première question, et avant

le 1er novembre 1884 pour la deuxième question, au secrétaire général de la Société, M. le docteur Blache, rue des Beaux-Arts, 4.

Les travaux admis au concours ne seront pas rendus à leurs auteurs ; ils pourront seulement en faire prendre copie.

Les membres du conseil d'administration sont seuls exclus du concours.

Les concurrents ne devront pas se faire connaître ; ils joindront à leur envoi un pli cacheté contenant leur nom et leur adresse, avec une devise répétée en tête de leur travail.

# BIBLIOGRAPHIE.

Des tumeurs de l'ovaire et de l'utérus, par Spencer Wells. Traduction Rodet avec préface de Simon Duplay. Masson. Paris, 1883. — L'ouvrage traduit par M. Rodet est une seconde édition de celui qui parut à Londres en 1872. Il a été complètement remanié en ce qui concerne l'ovariotomie et l'enlèvement des tumeurs utérines. Ce travail est basé sur 1071 opérations pratiquées par le chirurgien anglais qui est fier, à juste titre, des succès qu'il obtient aujourd'hui grâce au diagnostic, et à la perfection des moyens opératoires employés. Des 71 dernières malades 67 ont guéri.

M. Duplay dans une préface nette et concise a voulu présenter aux chirurgiens français le travail de Spencer Wells. Il a fait ressortir les points les plus saillants du livre auquel il n'a fait qu'un reproche, mais qui, est fondé : celui de ne pas tenir compte des travaux de l'école française qui, pour avoir adopté tardivement l'ovariotomie, n'en a pas moins le mérite d'avoir élucidé nombre de points d'anatomie pathologique et de clinique.

Dans un premier chapitre l'auteur expose l'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie pathologiques des tumeurs de l'ovaire : kystes, cystosarcomes, fibromes, cancers.

Un second chapitre est consacré au diagnostic des différentes variétés de tumeurs ovariennes. L'auteur préconise avec toute l'autorité de sa vaste expérience l'utilité de la ponction exploratrice qui est considérée comme nuisible par un certain nombre de chirurgiens.

Après avoir décrit avec soin les indications de l'opération, Spencer Wells passe à la description du manuel opératoire. Nous signalerons particulièrement le chapitre qui a trait aux conditions capables de

modifier les résultats de l'ovariotomie. Pour le chirurgien anglais il faut attacher une bien plus grande importance aux conditions générales de santé de la malade qu'aux diverses circonstances dépendant soit de la tumeur, soit du milieu où on opère.

« Quant à savoir quelle est la proportion qu'il faut attribuer à la méthode de Lister dans mes derniers résultats, ce n'est pas encore bien établi. On ne peut pas dire qu'elle a supprimé la mort par septicémie, comme l'avaient annoncé certains de ses promoteurs les plus fanatiques, ni qu'elle a augmenté la moyenne de mes succès, mais elle semble avoir facilité la convalescence, en avoir diminué la durée et réduit le nombre des morts par affection septique. »

Le traitement du pédicule constitue un des points les plus controversés des l'ovariotomie. Après avoir eu de nombreux succès par le traitement extra-péritonéal, l'auteur emploie actuellement le traitement intra-péritonéal sans se prononcer d'une manière nette entre ces deux façons d'agir.

Les détails les plus minutieux sont décrits sur les précautions à prendre avant, pendant et après l'opération, et on ne saurait trop se convaincre de la nécessité de ne négliger absolument rien, si l'on veut s'assurer du succès.

Les derniers chapitres sont consacrés à l'ovariotomie normale, aux résultats de l'ovariotomie, aux suites des opérations chez les malades guéries, à l'amputation utérine. Toutes ces questions sont traitées avec l'autorité que donne une grande expérience, et l'auteur cite toujours les faits à l'appui de son opinion.

Le Dr Rodet s'est tiré à son honneur de la tache ingrate de traducteur. Il aura eu le mérite de mettre à la portée de tous les chirurgiens français un livre qui résume une vaste expérience et qui sera un guide précieux pour tous ceux qui auront à pratiquer cette opération délicate et difficile. A. B.

Précis des maladies des femmes, par le Dr Lutaud. Paris, Masson, 1883. — La gynécologie a fait depuis quelques années de grands progrès, grâce il faut le dire, aux nombreux travaux dont elle a été l'objet en Amérique, en Angleterre, en Allemagne. Ces pays, où la spécialité est plus en honneur que chez nous, possèdent depuis longtemps des recueils périodiques qui ont provoqué les recherches des savants.

Les tumeurs ovariques, les déchirures du périnée, des déviations utérines ont été étudiées avec le plus grand soin surtout au point de vue du diagnostic et du traitement.

En France, depuis les remarquables travaux d'Aran, de Becquerel, de Bernutz, de Nonat, nous n'avions que le traité dogmatique de Courty. De nombreuses traductions d'auteurs étrangers nous ont heureusement permis de nous tenir au courant des progrès accomplis dans cette partie de la science.

M. Lutaud dans son livre qui est un véritable manuel, s'est surtout attaché aux questions pratiques en passant rapidement sur les affections appartenant presque au domaine de la pathologie interne: la métrite, la pelvipéritonite la dysménorrhée. Il aurait presque pu intituler son livre: Manuel de chirurgie gynécologique. Il a emprunté aux auteurs étrangers la description des nombreux procédés opératoires et a mis largement à contribution les travaux de Marion Sims, Thomas, Barnes, Hegar, West, etc.

De nombreuses planches introduites dans le texte facilitent la description des maladies et des procédés opératoires.

L'auteur a rempli son but; il a réuni dans son livre les principales notions nécessaires aux élèves et les applications pratiques qui en font un memento utile au praticien. B.

Précis de thérapeutique chirurgicale, par le Dr Paul Decage. J.-B. Baillière et fils, 1882. — Ce petit manuel a pour but de fournir aux praticiens, qui n'ont pas le loisir de faire de longues recherches thérapeutiques dans les grands ouvrages classiques, tous les genres de traitement, mis en usage pour les différentes affections chirurgicales. L'auteur suit le plan adopté par les classiques.

Il commence par le traitement des plaies, contusions, inflammations et leurs suites, abcès, phlegmons, etc.

Dans une deuxième section, il étudie les maladies des tissus en particulier, peau, tissu cellulaire, vaisseaux, tissu osseux, etc.

La troisième partie est consacrée aux régions: tête, cou, thorax, abdomen, membres, organes génitaux. L'auteur a placé en tête de chaque chapitre quelques lignes rappelant les principaux caractères de l'affection à combattre. Comme un pareil ouvrage ne peut être qu'une œuvre impersonnelle, on a évité soigneusement les discussions théoriques, en se bornant purement au traitement chirurgical.

Dr Le Bec.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

**De l'usage interne de la glycérine et de ses effets thérapeutiques**, par Ch. Tisné. (Th. de Paris, Coccoz, 1882.)

M. Tisné est un enthousiaste de la glycérine; voici tous les avantages qu'il lui attribue dans son travail, d'ailleurs très consciencieux :

1° La glycérine peut être donnée à l'intérieur à dose thérapeutique, sans provoquer d'accidents toxiques, et répondre à des indications déterminées;

2° Introduite dans les voies digestives, la glycérine y est absorbée sans eu offenser la muqueuse; elle n'y cause qu'une légère excitation motrice capable de combattre la constipation;

3° La glycérine a sur la nutrition une action évidente; elle modifie ou atténue les accidents de la cachexie (inappétence, diarrhée, sueurs et insomnie, etc.), et son usage est suivi d'une augmentation de poids;

4° Son action sur le foie se manifeste par l'augmentation de cet organe et par un flux biliaire plus abondant.

5° Son action sur les reins se traduit par une diurèse plus abondante et par une augmentation absolue et relative de l'urée, des chlorures et des phosphates que l'urine élimine. L'alcalinité des urines semble s'atténuer sous son influence; la purulence, lorsqu'elle existe, est considérablement diminuée.

**Le cuivre et les conserves de légumes**, par Gallard. (Paris, Lauwereyns, 1883.)

La question du cuivre continue à passionner l'hygiène et la toxicologie, et l'accord ne semble point prêt à se faire.

Le Comité consultatif d'hygiène a été saisi de la question du reverdissage de conserves de légumes à l'aide des sels de cuivre. Une commission, composée de MM. Wurtz, Girard, Brouardel, Chatin, Rochard et Gallard, rapporteur, a répondu par un mémoire que M. Gallard publie en brochure et qui se résume ainsi :

1° On peut donner aux conserves de légumes la couleur verte, recherchée des consommateurs, quoiqu'elle n'ajoute rien à leurs qualités alimentaires, sans qu'il soit indispensable d'employer les sels de cuivre pour leur préparation.

2° La quantité de cuivre strictement nécessaire pour obtenir une coloration suffisante est tellement minime, qu'elle ne peut causer ni un danger ni même un simple dommage pour la santé des consommateurs.

3° Mais si, par un accident, par une inadvertance, par un vice ou une erreur de fabrication, on dépasse notablement cette quantité, il peut en résulter des troubles sérieux, quoique tout à fait passagers, dans la santé des individus qui feront usage de légumes ainsi préparés. Et le Comité a pensé, jusqu'à présent, que la possibilité de semblables accidents est suffisante pour justifier le maintien de la prohibition qui pèse sur l'emploi des sels de cuivre.

4° Il reconnaît cependant que le public pourrait être suffisamment mis à l'abri de semblables accidents, qui, du reste, ne se sont encore jamais produits dans la pratique, s'il était possible de signaler à son attention les conserves reverdies au cuivre, en imposant aux fabricants l'obligation d'en faire mention, en caractères apparents, sur leurs étiquettes.

Après la discussion, à laquelle a donné lieu la lecture de ce rapport, le Comité a adopté la résolution suivante :

« Dans l'état actuel de la science, il n'est pas démontré que le reverdissage des conserves par les sels de cuivre soit absolument inoffensif; il n'y a donc pas lieu de lever la prohibition.»

Tous les savants ne rient donc pas de la crainte du vulgus pour le cuivre.

**De la castration de la femme**, par le Dr Nordau. Paris, Delahaye, 1882.

Dans ce travail, basé sur 218 cas, l'auteur démontre combien on s'est éloigné du sage précepte de Battey, qui

pense que l'opération ne doit être tentée que dans des cas graves qui ne sont pas justiciables des autres ressources de l'art. D'après les faits publiés, cette opération a été pratiquée sur des malades qui n'étaient exposés à aucun danger immédiat et pour des affections qui ne dépendaient pas d'une manière certaine des ovaires, et qui, par conséquent, ne devaient pas guérir sûrement par l'extirpation de ces organes. C'est avec joie que nous constatons qu'aucune observation n'a été publiée en France. Le fait de la chirurgie française est de guérir la maladie, et non l'opération.

De la syphilis articulaire, par le Dr Defontaine. Paris, Delahaye, 1883.

Nous devons avouer que la lecture de ce travail ne nous a pas convaincu de l'existence des arthrites syphilitiques autres que les arthralgies, qus personne ne songe à nier. Il est actuellement une certaine école qui voit la syphilis partout, et de ce qu'elle a dit juste quelquefois, elle en voudrait conclure qu'elle a toujours raison. Encore une fois, nous sommes peu édifié, malgré les observations rapportées par le Dr Defontaine, sur les arthrites subaiguës, les hydarthroses, les ostéo-arthrites ou tumeurs blanches d'origine syphilitique. Il nous semble que l'auteur a lui-même quelques doutes à cet égard. Il n'a osé poser aucune conclusion dans son travail, qui est du reste un exposé clair et précis des travaux parus jusqu'à ce jour relativement à la syphilis articulaire.

Des cystalgies et de leur traitement chirurgical, par le Dr Gergaud. Paris, Delahaye, 1882.

Chaque fois qu'il est question de névralgie, le problème étiologique joue un rôle prédominant. Il est difficile, dans l'état actuel, de définir et de délimiter la cystalgie. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir l'auteur terminer son travail par des conclusions qui peuvent s'adresser aux névralgies en général : la cystalgie idiopathique est exceptionnelle; elle est presque toujours symptomatique d'une lésion locale ou éloignée; le pronostic est intimement lié à la cause qui produit la cystalgie; le traitement doit être celui de la lésion reconnue ou supposée.

Névroses des organes génito-urinaires de l'homme, par Ulhmann, traduit par Picard, Paris, J.-B. Baillière, 1883.

Sous ce titre, l'auteur étudie le spasme, la paralysie vésicale, l'incontinence. Il consacre deux chapitres importants à l'impuissance et aux pertes séminales, ainsi qu'aux moyens propres à y apporter remède. Le traducteur termine sa préface par l'indication de son domicile et ses heures de consultation. A bon entendeur, salut!

---

*Les rédacteurs en chef, gérants,*

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

---

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeu imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

# ARCHIVES GÉNÉRALES
## DE MÉDECINE

MAI 1883.

## MEMOIRES ORIGINAUX

### NOTES MÉDICALES SUR LE JAPON.

Par Ch. REMY.
Professeur agrégé de la Faculté.

Il y a vingt ans à peine, le monde vit avec étonnement l'antique empire du Japon s'ébranler et, abandonnant ses traditions nationales, adopter la civilisation de l'occident. Révolution étonnante faite et continuée par ceux qui entourent le pouvoir. Mais le Japon est loin d'être transformé ; si les classes dirigeantes ont appris nos usages, nos sciences, le peuple a conservé ses us et coutumes. Il résiste à l'invasion de ces étrangers pour lesquels le mot le plus poli de sa langue est celui de *Barbares*.

Quelle civilisation différente ! De nombreux auteurs l'ont déjà fait connaître dans de remarquables écrits. Pour moi, je me placerai seulement au point de vue restreint de la médecine, j'examinerai quelles modifications dans la pathologie peuvent résulter d'une différence de milieu comme celle que crée la civilisation entre un Français et un Japonais, appartenant en outre à deux races différentes et habitant deux climats différents.

L'habitation, l'habillement, l'alimentation, la plupart des habitudes hygiéniques, les usages sociaux, l'éducation sont autant

de choses différentes des nôtres, voyons ce que nous donne l'étude de la pathologie du pays. N'ayant fait qu'un court séjour dans le pays je n'ai pu réunir qu'un petit nombre d'observations personnelles ; mais, accueilli par les hommes scientifiques japonais, par les résidents étrangers et français, j'ai néanmoins pu rassembler un certain nombre de renseignements et d'opuscules. Du tout, j'ai cherché à composer un ensemble dont on voudra bien me pardonner l'imperfection. Je citerai particulièrement parmi ceux qui m'ont aidé MM. les D[rs] Ishiguro et Hassimoto de l'Ecole de Médecine Japonaise, M. le D[r] Geerts, à Yokohama, homme aussi modeste que distingué, M. le D[r] Baelz, professeur de clinique interne, à l'Ecole de Médecine de Tokio, et mon bon ami Appert, professeur à l'Ecole de Droit de Tokio.

### QUELQUES MOTS SUR L'ENFANCE AU JAPON. ABSENCE DU RACHITISME.

Parmi les détails de l'hygiène japonaise, j'ai surtout été frappé de la manière de nourrir et d'élever les enfants. Ils sont allaités par la mère jusqu'à l'âge de 5 et 6 ans. Ils courent après leur mère en demandant le sein dans un langage correct.

La manière de compter l'âge des enfants dans ce pays peut amener une erreur en plus d'un an. Néanmoins pendant une longue période l'enfant dépend exclusivement de sa mère. L'allaitement artificiel est inconnu. Les mères considèrent comme un devoir strict de donner le sein à leurs nouveau-nés. C'est à peine si pendant la maladie on peut les en empêcher (Vernich) (1). Le lait maternel n'est cependant pas la seule nourriture jusqu'à 5 ou 6 ans. Dans la deuxième année s'y ajoutent des aliments spéciaux, du riz cuit en bouillie, du poisson de rivière, des patates douces, des gâteaux, des œufs brouillés avec la sauce nationale, le Shoyu. Mais l'enfant commence toujours par être nourri pendant plus ou moins longtemps par le lait maternel.

---

(1) Geograph. med. Studien... Reise um die Erde. Berlin 1878.

Les femmes japonaises peuvent suffire à cette lactation prolongée, grâce à une exubérance de production lactée très remarquable. Les Japonaises sont de petite taille ; leurs seins, avant la grossesse, n'offrent pas de développement particulier, mais après leur grossesse ils sont capables de produire des quantités incroyables de lait. La sécrétion est si active que le lait jaillit du mamelon, et il n'est pas rare d'observer des galactorrhées pathologiques. Il paraît qu'il existait des médecins spécialistes pour cette affection. J'ai vu à la clinique de l'hôpital de Kaga Yashiki une jeune femme dont les seins ont donné 6 litres de lait dans une journée. Le Dr Baelz fit analyser ce lait. Il contenait une quantité de sucre de lait et d'albumine supérieure à la moyenne et son abondance avait produit un état d'épuisement pour lequel la malade réclamait des soins. Les mères japonaises ne prennent pas d'autres aliments que les mets nationaux, beaucoup de riz, des légumes herbacés et farineux, du poisson, beaucoup de thé et quelques drogues populaires. C'est quarante ou cinquante fois dans la journée qu'on fait le thé dans la maison Japonaise.

Cette lactation prolongée fatigue les mères qui perdent de bonne heure la fraîcheur de la jeunesse. Peut-être aussi est-elle cause de la faible moyenne de fécondité que donnent les statistiques, les femmes restant 15 et 17 mois sans menstruation. D'après les renseignements de M. le Dr Baelz, les grandes familles sont rares, elles ne dépassent pas trois ou quatre enfants. Je parle des enfants d'une seule femme, car l'usage permettant au mari l'admission de concubines, sous le toit conjugal, le nombre des membres de la famille peut ainsi augmenter proportionnellement. A côté de l'allaitement prolongé, mettons aussi, comme cause de la faible moyenne de fécondité, l'avortement.

Malgré la fatigue, les mères se soumettent à la lactation prolongée avec un louable amour maternel. Quant aux enfants, une telle nourriture leur donne en général un état de santé florissant. Ils sont gros et potelés. Il ne faudrait cependant pas se fier pour porter un jugement uniquement à la face de l'enfant japonais. Elle est toujours plus arrondie que dans le

type européen, et conserve un air bouffi de bonne santé même en cas d'amaigrissement du reste du corps.

L'influence de cette alimentation ne préserve cependant pas l'enfant de toutes les maladies. Mais on comprend du moins qu'avec un pareil régime il ne soit pas menacé du dépérissement progressif par insuffisance ou mauvaise qualité des aliments, qu'on appelle athrepsie. Il échappe aux affections gastro-intestinales qui font de si fréquentes victimes chez nous. Cependant la mortalité est grande. Je n'ai pu me procurer de statistique exacte, afin de comparer avec la mortalité de notre pays, mais je crois la proportion japonaise moindre d'après ce fait, qu'il est peu facile de trouver, pour nourrice, une femme ayant perdu son enfant. Lorsque les enfants succombent, c'est principalement aux affections pulmonaires et céphaliques. L'hydrocépalie (1), sous toutes ses formes, est très fréquente: quelques enfants naissent déjà avec les sutures écartées et avec une conformation de la tête indiquant des exsudats intérieurs. Sur la plupart, l'affection ne survient qu'après la naissance. Comme il est rare de pratiquer des nécropsies au Japon, il est difficile d'établir la cause véritable de l'affection. Est-elle la manifestation d'une tuberculose héréditaire? ou le résultat de pratiques imprévoyantes, de l'absence de toute protection de la tête du nouveau-né contre les rayons d'un soleil brûlant? Nous reviendrons plus loin sur ce sujet. Il nous semble que si, d'une part, la coutume de l'allaitement sauve nombre d'enfants, d'autre part, il existe d'autres coutumes qui leur font courir d'autres dangers. Chaque nation a ses défauts à côté de ses qualités.

Mais il est un résultat de l'allaitement que je veux surtout mettre en lumière. Le *rachitique* n'existe pas au Japon Je n'en ai jamais rencontré, ni parmi les enfants, ni parmi les adultes, ni dans la ville, ni dans la campagne, ni dans les hôpitaux; les médecins natifs et étrangers que j'ai consultés à ce sujet n'en connaissent pas d'exemple. C'est pour ainsi dire une

(1) A. Wernich. Ueber einige Formen nervöser Storungen bei Japaner. Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur und Völkerkunde Ost-Asiens. cah. 10, 1876.

expérience faite sur tout un peuple, et la conclusion à en tirer est : on évite sûrement le rachitisme en nourrissant l'enfant au lait maternel. On peut objecter que cette absence de rachitiques est due à un phénomène de sélection naturelle ; que tous les enfants faibles sont morts en bas âge. Mais si cette proposition était vraie au Japon, pourquoi ne le serait-elle pas en Europe et pourquoi nos rachitiques ne disparaîtraient-ils pas jusqu'au dernier? on dira que la syphilis héréditaire est cause du rachitisme. Mais, au Japon, cette maladie héréditaire n'existe pas moins qu'ailleurs et cependant elle n'y produit pas de rachitiques.

La différence d'alimentation, l'allaitement exclusif du jeune Japonais me semblent bien être la cause de cette différence qui existe entre la pathologie infantile de cette contrée et des autres, les mauvaises conditions hygiéniques ne sont qu'accessoires.

Le nouveau-né, aussitôt après sa naissance, n'a pas ses membres emprisonnés dans des langes comme en France. Il n'a d'autre bandage que celui de l'ombilic. Les enfants sont souvent presque nus pendant l'été et même l'hiver chez les pauvres. Lorsqu'ils sont habillés, les vêtements sont composés de plusieurs robes, très larges de manches, fendues sur le devant, qui sont serrées autour du corps par une ceinture. Elles laissent à nu les parties supérieures du corps et le thorax, et découvrent quelquefois les jambes. Pendant la chaleur ceci n'est que favorable à l'enfant. Mais contre les changements de température on ne prend pas de nouvelles précautions. Dans les logis japonais le froid est la règle en hiver, à cause de leurs trop nombreuses ouvertures et de l'insuffisance de chauffage, une sorte de brasero. Un Européen dans ces conditions souffre ; le Japonais brave. Aussi, bien que manifestant une tendre sollicitude pour son enfant, ne songe-t-il pas à le protéger du froid. Quant l'enfant sort au dehors il a quelquefois un petit bonnet rouge sur la tête, mais le plus souvent celle-ci est nue et rasée. Il est porté sur le dos de sa mère entre deux vêtements, et maintenu par un lien. Le corps, dans sa partie inférieure profite de la chaleur maternelle, mais la tête et la

partie supérieure du tronc restent exposées presque nues aux changements de température, d'une part aux refroidissements, de l'autre aux insolations, car le soleil est brûlant, même en hiver. On peut dire que l'enfant est à peine né qu'il est déjà dans la rue. Il passe au grand air une grand partie de la journée, et on ne pourrait que louer cette coutume, si plus d'attention était donnée aux dangers du froid et du soleil. Nous savons que la mortalité de l'enfance japonaise est due aux affections pulmonaires et céphaliques. N'y a-t-il pas lieu de supposer que ces affections soient provoquées par une insuffisance de précautions ? Un peu de chaleur de plus, quelques insolations en moins diminueraient le nombre des bronchites et des hydrocéphalies mortelles. Ce sont surtout les pauvres qui sortent ainsi leurs enfants en très bas âge ; dans les classes riches on les garde dans la maison jusqu'à 6 mois, c'est seulement lorsqu'ils commencent à se traîner et ont besoin de surveillance pour éviter les chutes qu'on commence à les mettre sur le dos d'une domestique.

Ajoutons que ce n'est pas toujours la mère qui se charge de l'enfant; elle le confie souvent, et ce sont alors d'autres enfants, des petites filles, pour la plupart, depuis l'âge de six jusqu'à douze ans, auxquelles incombe la surveillance. Elle n'est par conséquent pas toujours parfaite.

A moins qu'il ne soit victime de quelque imprudence, l'enfant s'habitue parfaitement à vivre ainsi sur le dos de son gardien. S'il est à terre, à la moindre alerte, il court pour reprendre cette position. C'est pour lui un refuge ; de là il regarde tranquillement ce qui vient de l'effrayer. Ainsi placé, il vit complètement de la vie de celui qui le porte ; on ne prend aucune précaution spéciale pour lui, la mère vaque à ses occupations, les enfants se livrent à leurs jeux, et rien n'est plus curieux que de voir toutes les petites filles japonaises ainsi chargées de leur petit frère courant au milieu des rues ou des champs. Quelquefois le marmot se trouve si bien qu'il dort paisiblement la tête renversée en arrière.

L'habitude de se faire porter dure longtemps ; on peut dire que l'enfant ne quitte le dos de son porteur qu'au moment où

il peut à son tour en porter un autre. On rencontre toujours les enfants deux à deux, l'un portant l'autre.

Quant à l'habitude de porter, elle semble devenir un besoin chez les petites filles; à défaut d'enfant, elles se mettent un chien sur le dos ou une poupée.

Comme cette manière d'être porté a quelquefois produit des déformations, j'essayerai de la décrire d'une manière précise. Les femmes et filles japonaises mettent sur leurs vêtements longs une ceinture large de 20 centimètres, qui, après avoir fait quatre ou cinq tours du corps, forme un nœud volumineux sur les reins. On pourrait croire que ce renflement servira de siège à l'enfant, mais c'est beaucoup plutôt un ornement. L'appareil de soutien de l'enfant se compose : 1° du vêtement qui est jeté par-dessus les robes et la ceinture; 2° d'un lien.

Le vêtement, qui a la forme d'un pardessus à manches japonaises, ouvre sur le devant et tombe jusqu'au genou. Le lien est formé d'une bande d'étoffe assez épaisse et repliée sur elle-même.

La mère, ayant laissé glisser son pardessus, place le siège de l'enfant au-dessus de sa ceinture, les jambes autour de son corps, le ventre contre son dos, puis elle ramène son vêtement qu'elle croise sur sa poitrine et qui s'applique sur le dos de son enfant. Elle dispose ensuite son lien. Quelle que soit la méthode employée, voici, exposé en termes de petite chirurgie, le trajet qu'il suit. Ce lien fait d'abord le tour du corps de la mère, en passant sous le siège de l'enfant, puis du flanc droit remonte en diagonale sur la poitrine jusqu'à l'épaule gauche de la mère; de là, il va à l'enfant, forme une anse autour de la partie supérieure de son dos, en passant sous les deux bras; revient enfin sur l'épaule droite maternelle, et les deux extrémités sont nouées ensemble. C'est un 8 de chiffre, dont la partie croisée est sur la poitrine maternelle, l'anse supérieure sur le dos, l'anse inférieure sous les fesses de l'enfant. Celui-ci est assis sur cette dernière partie du lien et maintenu par l'anse supérieure et le vêtement tendu entre deux. La partie supérieure du corps est libre; il s'agite, se penche à droite, à gauche, regarde par-dessus les épaules, caresse le visage de sa gardienne.

La déformation que produit ce mode de transport et d'attache des enfants consiste en une dépression latérale des côtes avec projection du sternum en avant ; ce dernier lui-même est quel-

Fig. 1.

quefois coudé au niveau d'une de ses articulations. Aucune nodosité cartilagineuse, aucune déformation des membres n'accompagne cette modification du squelette thoracique. Il n'y a pas la moindre ressemblance entre ce fait mécanique, pour ainsi dire, et le rachitisme. Cette déformation est due à l'anse supérieure du lien qui passe sous les bras de l'enfant et exerce une pression sur ses côtes. Cependant, comme le fait n'est pas général, ne se constate que sur un petit nombre d'enfants, il

faut admettre qu'ils ont une résistance osseuse inférieure à la moyenne. Il suffit de cesser de les porter à dos pour voir disparaître la déformation par les progrès de l'âge.

Parmi les étrangers n'appartenant pas au corps médical, on accuse, en outre, cette manière de porter de produire des déviations des membres inférieurs, des jambes bancales, le *genu varus*. On peut voir, en effet, sur quelques Japonais vêtus à l'européenne, les membres inférieurs décrire une courbure légère à concavité interne ; mais le fait n'est pas général et il peut être aussi bien expliqué par l'habitude de s'asseoir à la japonaise, les pieds en adduction forcée.

Aussitôt après sa naissance, l'enfant japonais a la tête rasée. Pendant quelque temps, on la couvre d'un petit bonnet rouge de la forme de ceux de nos cuisiniers. Puis l'enfant sort tête nu par les grands froids comme par le grand soleil. Plus tard, on lui laisse pousser un petit pinceau de cheveux au sommet de la tête, puis deux touffes au-dessus des deux oreilles ; puis quatre, aux deux précédentes s'ajoutent une touffe frontale et une touffe occipitale; enfin, plus tard, à une certaine distance du pinceau central, bien isolée par une partie rasée, on laisse une couronne étroite de cheveux.

La variété des coiffures est très curieuse à observer, on peut reconnaître l'âge de l'enfant à la manière dont sont taillés ses cheveux.

Nous avons déjà parlé des dangers que pouvait offrir l'exposition d'une tête nue ainsi rasée en plein soleil, mais je dois considérer un autre point de vue. Cet usage populaire de raser la tête du nouveau-né a pour effet de la débarrasser de ces crasses si respectées des matrones et qui sont si souvent le point de départ d'éruptions impétigineuses et d'engorgements glandulaires. Malgré cela, les affections impétigineuses existent chez quelques enfants japonais, mais plutôt chez ceux qui ont atteint l'âge de conserver une plus ou moins grande partie de leurs cheveux.

Les enfants japonais passent leur journée à jouer sur les

places, les rues, les villes, dans les jardins ou dans la campagne. Ils ne vont guère à l'école avant l'âge de 7 ans.

Remarquables par la rondeur de leur visage, ils ont souvent des membres grêles. C'est du reste un caractère persistant chez l'adulte que le gros volume de la tête, comparé à celui du reste du corps.

Il y a un contraste frappant entre le développement de l'enfant japonais pendant son allaitement ou après (1). *Pendant*, il est gros, plein de santé. *Après*, il ne répond pas aux espérances qu'on avait conçues, il s'arrête dans son développement. Il semble moins bien nourri, est chétif, est sujet à toutes sortes de troubles de nutrition dont la tuberculose et la scrofulose sont la manifestation. Wernich indique même pour cette période le rachitisme *dans quelques endroits*, mais il ne dit qu'une phrase et ne cite pas les localités. C'est probablement un lapsus de la plume, car il est en désaccord avec mon observation et mes renseignements.

Pour les filles, l'époque de l'établissement de la menstruation n'est indiquée par aucun de ces troubles divers qui la signalent en Europe. Le phénomène s'accomplit tout naturellement. L'âge de cette transformation est sensiblement le même qu'en Europe, de quatorze à quinze ans, mais il est beaucoup plus rarement retardé jusqu'à dix-sept et dix-huit ans. Wernich, qui signale aussi ce fait (loco citato), insiste sur l'absence de troubles de nutrition et d'innervation, tels que chlorose et hystérie, et attribue cette différence à la promptitude avec laquelle la plupart des jeunes filles japonaises sont mariées. A l'appui de son opinion il met en évidence une quantité de troubles nerveux, qu'il a observés dans les deux sexes et qui sont certainement provoqués par la continence sexuelle.

---

(1) Ce contraste a été déjà bien indiqué dans la thèse de Me Ch. Ayrton : Sur les Dimensions générales et le développement du corps chez les Japonais, Paris 1879.

POUMONS.

*Tuberculose.* — La tuberculose n'est pas rare à Tokio (Yeddo), et à Yokohama; comme toujours elle est plus fréquente à la ville que dans les campagnes et, parmi les habitants des villes, elle atteint surtout certaines classes, celles qui n'ont pas d'exercice musculaire, les nobles, les commerçants, tous ceux qui étudient ou ont une profession sédentaire. Il existe entre l'habitant des campagnes et celui des villes une différence analogue à celle qui se voit chez nous.

Le premier, grâce aux travaux des champs, a un développement musculaire plus complet. Il est plus large, plus massivement bâti. Au Japon, les travaux de la terre sont tous faits de main d'homme, la bête de somme est peu employée, c'est l'homme qui pioche la terre, porte les fardeaux, traîne les charges.

Il en est de même à la ville pour les hommes de peine qui sont fort et musclés; mais déjà quelques-uns se livrent à l'ivrognerie et s'alcoolisent avec l'eau-de-vie de riz, le Saké.

Le citadin privé d'exercice est de constitution chétive avec des membres grêles. Il est souvent privé de tout exercice corporel. La gymnastique, les jeux, l'équitation ne sont pas en honneur. Les nobles ont abandonné leurs rudes exercices d'armes. Le marchand dans sa boutique toute grande ouverte, l'étudiant dans sa chambre séjournent de longues heures immobiles. La nutrition se fait donc mal et l'hiver le chauffage est tout à fait insuffisant. Quelques charbons placés au milieu d'un vase plein de cendres, le *shibatchi* ou *brasero*, constituent le seul système employé. Insuffisant dans une pièce fermée sur les deux tiers de sa périphérie par de légers châssis de bois, recouverts de papier transparent, ce shibatchi est tout à fait inutile dans la boutique qui reste toujours ouverte sur toute la largeur de sa facade. On a vraiment peine à voir les malheureux marchands accroupis sur leur shibatchi, les mains étendues audessus de leurs charbons.

L'habillement lui-même est mal fait pour protéger du froid. Il

se compose dans les deux sexes de robes ouvertes sur le devant et serrées autour de la taille par une ceinture. La chemise n'est employée que par ceux qui ont eu le contact européen et rarement. Une simple pièce d'étoffe entoure les reins et descend à mi-cuisse. Les boutons ne sont pas connus; de sorte que la robe, simplement croisée et maintenue par la ceinture, laisse découvert le haut de la poitrine et découvre les jambes à chaque mouvement. Les hommes mettent quelquefois des caleçons de coton ou des culottes étroites en toile de couleur bleue. A la campagne, les femmes ont un semblable haut-de-chausse qui les fait ressembler aux hommes; mais à la ville, la femme reste les jambes nues. Un simple petit chausson de toile couvre le pied jusqu'à la cheville. L'air pénètre en outre jusqu'à la peau par les larges ouvertures des manches.

C'est à cette insuffisance des moyens de défense contre le froid qu'il faut attribuer la fréquence des affections pulmonaires, rhumes, bronchites, pleurésies. Cependant, à Tokio, la pneumonie est relativement rare, même parmi les hommes de peine.

Quant à la tuberculose, elle reconnaît un ensemble de causes : l'insuffisance d'exercice corporel, de chauffage, une nourriture quelquefois trop frugale, quelquefois les excès dans les plaisirs auxquels les Japonais se laissent facilement entraîner, enfin la scrofule et la tuberculose héréditaires. Cependant je suis persuadé qu'il y a parmi les adultes bon nombre de phthisies acquises. La tuberculose des buveurs est presque inconnue; il n'y a qu'une boisson alcoolisée usuelle, le saké ou eau-de-vie de riz; elle détermine rapidement l'ivresse, mais son usage journalier n'est pas un fait habituel, il n'y a qu'un petit nombre d'alcooliques.

La tuberculose est donc héréditaire ou acquise, elle atteint à tous âges, enfants, adultes, hommes mûrs. Je l'ai vue souvent débuter par le côté gauche des poumons, comme on l'observe dans la tuberculose consécutive aux professions sédentaires. Voici maintenant quelques particularités : elle débute quelquefois par des péritonites exsudatives, dont l'épanchement se résorbe comme dans la pleurésie; elle est moins fréquemment

accompagnée de troubles digestifs. L'ingestion de saké détermine presque toujours des hémoptysies abondantes. J'ai remarqué, en effet, que dans les repas où les Japonais buvaient quelques tasses de saké, ils se congestionnaient rapidement et présentaient une rougeur intense de la face. Enfin, à l'autopsie, manque une des lésions si habituelles dans notre pays, la dégénérescence graisseuse du foie.

*Des parasites du poumon.* — Une affection tout à fait particulière au Japon est le Distome des poumons. Ce parasite a été découvert par M. le Dr Baelz, professeur à l'Ecole de médecine de Tokio. Il a eu l'obligeance de me montrer des malades et de me remettre une note manuscrite à ce sujet. Cette note a été lue à l'Académie de médecine, avril 1883.

Elle est intitulée : *Ueber einige neuë Parasiten der Japaner*, Sur quelques parasites nouveaux des Japonais.

Je donne ici la traduction de l'article qui se rapporte aux Distomes pulmonaires :

« *Distoma pulmonale.* — Ce ver est la cause de l'hémoptysie parasitaire que j'ai découverte en 1877, et dont j'ai donné une courte description dans le *Centralblatt* pour les sciences médicales en 1880, n° 39.

« Je pris alors les œufs du ver pour des grégarines, mais reconnus bientôt mon erreur.

« Le ver vit dans de petites cavités à la périphérie des poumons, chaque ver dans une cavité spéciale. La cavité est mise en rapport avec les bronches voisines par de petites ouvertures, trop petites pour qu'il puisse passer par elles. La cavité est d'aspect caverneux, entourée de parois inégales. Elle contient à l'intérieur des épithéliums pulmonaires desquamés et graisseux, des hématies, des leucocytes et des œufs innombrables de distome, constituant une bouillie. Celle-ci atteint les bronches et de là le dehors par les efforts de toux. La présence de ces œufs dans l'expectoration est le plus sûr moyen de diagnostic pendant la vie.

« Le ver est de forme cylindrique, arrondi en avant et en

arrière, long de 8 à 10 millimètres, large de 5 à 6 millimètres. Il a une ventouse buccale grande et très musculeuse, et une ventouse abdominale presque aussi grande. Sur les organes intérieurs, je ne puis encore avancer rien de certain.

« Les œufs ont 0,13 centièmes de millimètre de longueur,

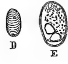


Fig. 2.
D. Distome grandeur naturelle.
E. Œuf tel qu'on le trouve dans l'expectoration. Grossissement : 200 diam.

0,07 centièmes de millimètres de large. Ils sont de forme ovale, de couleur brune, avec une mince coque. Ils portent, à l'extrémité mousse, un opercule qui s'ouvre quand l'embryon est formé. Dans l'intérieur de l'œuf, on voit trois à cinq masses nettement circonscrites, douées d'un mouvement manifeste (mouvement moléculaire), et, à côté, une masse finement granuleuse (vitellus).

« La destinée ultérieure de l'embryon n'a pas été poursuivie. Ce ver (un exemplaire défectueux) a été aussi trouvé dans l'île de Formose et nommé par V. Cobbold : Distoma Ringeri (1).

« Les hémoptysies parasitaires, causées par ce ver, sont très fréquentes au Japon. J'en connais déjà plus de cent cas. La maladie est supportée d'une manière étonnante assez bien pendant dix, quinze années, bien que les malades crachent chaque jour du sang et des œufs de parasite. De temps à autre surviennent transitoirement de fortes hémoptysies ».

Instruit par les leçons du professeur Baelz, j'ai pu moi-même, pendant mon séjour à Tokio, découvrir parmi les serviteurs japonais de quelques Européens la même affection. Le diagnostic certain est tiré de l'examen au microscope des crachats; ces œufs ne peuvent passer inaperçus à cause de leur couleur et de leur volume, mais on y est conduit d'autre part

(1) Spencer Cobbold. Treatise of the Entozoa of mans and animals.

par l'examen du malade, par la conservation de la santé malgré une série d'hémoptysies, par la fréquence de ces hémoptysies, et par l'absence de signes thoraciques correspondant à ceux de la tuberculose.

Il n'existe encore que trois exemplaires de ce ver dans le musée de l'Ecole de médecine de Tokio. Ceci tient à la difficulté d'obtenir des autopsies dans les hôpitaux du Japon. Les croyances religieuses, bien que le Japonais semble indifférent en matière de religion, mettent un obstacle presque invincible à l'ouverture des corps; quant aux œufs, on peut se les procurer avec facilité. Les crachats qui en contiennent sont formés de mucus transparent dans lequel nagent quelques flocons plus denses, du volume d'une lentille, teintés en jaune par le pus. Souvent aussi il y a des modifications de couleurs dues à la présence du sang dans les mucosités.

### CŒUR.

A Tokio les affections du cœur sont rares, aussi bien celles d'origine rhumatismale que celles d'autre nature. Le professeur de clinique ne trouve pas facilement de patients pour faire des leçons sur ces altérations. Mais tout le Japon n'est pas ainsi; dans beaucoup de contrées les rhumatismes et les affections cardiaques abondent. Dans les îles japonaises une grande chaîne de montagnes court du nord au sud, des branches en partent perpendiculairement et subdivisent la surface du sol en compartiments qui ont leur climat et jusqu'à un certain point leur pathologie particulière.

Un fait fort remarquable dans la symptomatologie des affections cardiaques chez les Japonais, c'est la diminution de fréquence des accidents dyspnéiques. Des affections déjà avancées sont supportées sans suffocation comparativement aux pays européens.

### VOIES DIGESTIVES.

Ce sont surtout les affections parasitaires qui sont différentes de celles de nos pays.

En première ligne viennent les douves du foie dont j'emprunte la description au manuscrit du Dr Baelz déjà cité (1).

*Distoma endemicum hepatis.* — « Ce distome est une nou-
« velle espèce. Dans une seule journée j'ai vu plus de cas graves
« de ce parasite qu'il n'y en a de connus dans la science pour
« toutes les espèces, excepté le distome hématobie.

« Le ver vit dans le foie. Il est si répandu dans quelques en-
« droits de la province d'Okayama, que la moitié des habitants
« en souffrent. Il occupe les parois de la vésicule du foie et des
« conduits biliaires dans de petits espaces creux kystiformes
« ou bien il est libre dans les conduits biliaires. En grande
« quantité il détermine une inflammation, une forte augmen-
« tation de volume du foie, finalement de la cachexie et de
« l'hydropisie, et les malades meurent quelques années après
« avoir remarqué le début de leur affection.

« Le ver est de couleur jaune rougeâtre, un peu transparent,

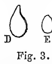


Fig. 3.

E. Distome, grandeur naturelle.
E. Œuf, 200 diam.

« de forme aplatie, oblong. Il est long de 8 à 10 millimètres et
« large de 3 à 4. La ventouse abdominale est plus large que la
« ventouse buccale. L'utérus est un peloton noir qui siège dans
« la partie antérieure du ventre. L'ovaire (Kuchenmeister) est
« un peu resserré en massue dans le milieu. Les vitellogènes
« se trouvent de chaque côté des branches de bifurcation du ca-
« nal alimentaire; les testicules occupent toute la partie posté-
« rieure du corps. Les œufs sont de couleur jaune pâle, acuminés
« à une extrémité, pourvus d'un fin opercule; leur longueur est

(1) Comme point de comparaison on consultera Davaine, Traité des Entozoaires. Prunac. De la douve hépatique de l'homme. Gazette des hôpitaux, 1868.

« de 2 centièmes de millimètre, leur largeur de 6 millièmes « de millimètre. Je ne connais rien du développement de l'em- « bryon. Vraisemblablement la cercaire arrive dans l'estomac « de l'homme par l'eau des boissons ou par les coquillages. »

A cette note de l'auteur j'ajouterai les renseignements suivants que je tiens de sa bouche. C'est dans un district où l'eau est très mauvaise que se rencontrent ces cas de parasitisme. L'écoulement de ces eaux se fait mal, elles sont presque toujours altérées par le passage dans les rizières. La limite de la contrée infectée est marquée par une rivière. Celle-ci franchie l'eau devient excellente et la maladie cesse.

*Distoma innocuum hepatis.* — « Ce ver analogue au précédent a été trouvé deux fois en très grande quantité dans le foie, par hasard, sur des autopsies. Il vit libre dans les canaux biliaires mais ne détermine aucunement pendant la vie ou sur le cadavre des modifications appréciables.

« Il est un peu plus gros que le distome endémique. L'utérus est aussi relativement plus gros. L'extrémité antérieure de l'abdomen est un peu diminuée, l'utérus est beaucoup plus clair au lieu de noir, et dans le segment postérieur du corps sont inclus de nombreux corpuscules calcaires qui manquent chez le distome endémique. »

On ne rencontre chez les Japonais que deux espèces de tænias, le tænia mediocanellata et le bothriocéphalus latus. Les matières alimentaires en usage dans le pays expliquent ce fait. Le poisson constitue la principale viande; autrefois le bœuf était complètement proscrit, c'était bon pour les barbares qui mangent de la viande comme des chiens ; aujourd'hui le Japonais mange un peu de bœuf. Il en reçoit le tænia mediocanellata. Quant au tænia armé il est inconnu chez les Japonais, comme l'usage du porc d'où il provient.

Les autres parasites de l'intestin sont l'Ascaride lombricoïde, l'Oxyure vermiculaire, le Tricocéphalus dispar et l'Anchylostome duodénal. Ce dernier par les pertes de sang faibles, mais quo-

tidiennes, qu'il détermine, finit par amener de graves anémies avec état nerveux.

SYSTÈME NERVEUX.

Les sens ne présentent pas de différences, bien que les satisfactions que recherchent les Japonais pour leur goût, leur ouïe ou leur odorat, ne soient pas les mêmes que chez nous. Mais c'est affaire d'habitude, on finit par s'accoutumer à leur cuisine et même à leur musique.

C'est dans la sensibilité générale qu'il paraît y avoir des modifications. Les Japonais ont une sensibilité spéciale à la température et quelques-uns semblent insensibles à la douleur.

On voit les Japonais demi nus pendant l'hiver comme pendant l'été. Le coureur, qui attend le client par 4° centigrades au-dessous de zéro, a les jambes nues. D'un autre côté, tous se plongent dans des bains ayant une température qui n'est jamais moindre que 42° et atteint 50° centigrades. Cette température, insupportable pour un Européen est parfaitement tolérée par eux, et si l'eau n'a que 40° ils la trouvent froide. Il s'agit évidemment ici d'une modification due à l'habitude.

Etudions maintenant l'insensibilité à la douleur. J'y ai cru tout d'abord. J'étais allé visiter un hôpital japonais et j'avais vu pratiquer laborieusement l'amputation du doigt à une femme japonaise affaiblie. Bien qu'on n'eût pas donné le chloroforme, elle avait supporté l'opération sans mot dire, mais un contact plus prolongé avec les habitants m'a montré qu'il n'y avait qu'une apparence et que cette insensibilité n'était que le résultat d'une éducation.

C'est ainsi qu'un Japonais ne doit pas manifester les douleurs morales ou physiques qui peuvent le frapper. Une mère doit vous annoncer le sourire aux lèvres la mort de son enfant, bien qu'elle soit malade de chagrin. Il faut cacher sa colère et ses émotions derrière un visage souriant. De même, la douleur physique doit être supportée sans laisser voir qu'elle vous est pénible. C'est d'après ce principe qu'on avait établi l'usage du

Harakiri ou de s'ouvrir le ventre soi-même en place du supplice: il fallait braver les douleurs qui précèdent la mort. C'est de la philosophie stoïque ou spartiate. Les nobles, les guerriers, tous les hommes de quelque valeur, ont tenu à cœur de suivre ces préceptes pendant une longue série de siècles. C'était tacher son honneur que de se montrer faible; les femmes elles-mêmes avaient subi la contagion de l'exemple. Quant aux hommes du peuple, leur vie était à la merci du caprice des grands. Ils avaient une résignation fataliste pour supporter leurs maux.

Du reste, en Occident, ne trouvons-nous pas dans les deux sexes de ces preuves de courage pour résister à la douleur? L'usage d'habituer l'homme à braver les blessures, la mort, n'existe-il pas encore dans quelques pays d'Europe? Qu'est-ce que le duel des Universités allemandes et russes? Celui qui reçoit beaucoup de blessures, mais les supporte courageusement ainsi que leur pansement, est aussi considéré que le vainqueur.

Quand la nature parle seule au Japon, comme ailleurs, la douleur arrache des cris : Itai, tai, tai, tai..., gémit le patient en répétant la dernière syllabe de ce mot qui signifie : *mal*. L'insensibilité à la douleur n'est qu'apparente. Elle est le résultat d'une éducation de bravoure ou de résignation.

Cependant je ne puis nier que leurs fonctions nerveuses n'offrent quelques particularités. Les Japonais ont une grande tendance au collapsus. Il est souvent difficile de réveiller leur système nerveux pendant les convalescences, telles que celle de la fièvre typhoïde.

En outre de cette tendance à l'épuisement nerveux nous trouvons, consécutivement à ces hydrocéphalies de l'enfance qui n'ont pas été mortelles, un certain nombre de paralysies, de l'idiotisme et de la cécité.

Nous avons vu que l'hystérie ne se manifestait pas chez les jeunes filles à l'époque de la menstruation. Cette affection n'est cependant pas rare après le mariage. Elle ne diffère pas alors comme symptomatologie de celle que nous connaissons.

Comme altérations nerveuses se placent ensuite celles que l'on observe sur un certain nombre de lépreux, puis celles qui surviennent à la suite du béribéri ou kakké. Des troubles de

sensibilité simple, et beaucoup plus souvent des contractures douloureuses, surviennent à la suite de ce dernier. Elles débutent surtout aux membres inférieurs qu'elles finissent par maintenir fléchis à angle plus ou moins aigu. Les excitations cutanées sont suivies d'exacerbations dans les convulsions.

La syphilis porte quelquefois ses atteintes sur le cerveau dans sa période tertiaire. Elle se manifesterait souvent d'après Wernich par un état d'hébétude et d'obtusion intellectuelle très marqué sans compter les paralysies qui peuvent résulter des gommes ou de lésions circonscrites.

Quelquefois aussi la syphilis atteint le globe oculaire et y provoque des névrites ou rétinites suivies de perte de la vue. C'est du reste un fait étonnant de voir le nombre d'aveugles qui existent dans le Japon. Nous venons de constater deux causes internes, l'hydrocéphalie et la syphilis; mais il en existe encore plusieurs autres, en particulier, la petite vérole et les conjonctivites mal soignées qui agissent alors par opacité de la cornée ou iridochoroïdites.

Quoique les Japonais soient très sujets à des accidents nerveux, que l'hystérie chez la femme et même chez l'homme s'y rencontre, que les myélites s'y observent assez souvent, cependant l'ataxie locomotrice est beaucoup plus rare qu'en Europe, presque inconnue.

On observe diverses espèces d'affections cérébrales : idiotisme par arrêt de développement, paralysie générale, diverses formes de manie, les unes simples, les autres avec hystérie ou épilepsie.

Le Renard, le malin, joue un rôle important dans les histoires fééribles, les apparitions, les sortilèges: il est, comme le diable, toujours occupé à tenter les humains et on lui attribue les plus mauvaises inventions. Il est la terreur des superstitieux; aussi existe-t-il une forme spéciale de manie où le malade se croit menacé du Renard ou possédé par lui, aboie comme lui, etc.: c'est la maladie du Renard.

Enfin je citerai comme cause de folie, le divorce japonais. Ce divorce se faisait avec la plus grande facilité, sans prétextes; il était accompli après quelques formalités très simples, et la

femme était soumise à des humiliations, comme celle de couper ses cheveux; elle était réduite à la misère. Aujourd'hui les mœurs changent, à cause de l'introduction des lois européennes, du mariage civil. Néanmoins j'ai vu dans les hôpitaux de fous plusieurs malheureuses victimes de ces usages du passé.

SUR LES MALADIES INFECTIEUSES QUI SE RENCONTRENT AU JAPON (1).

1° *Typhus pétéchial.* — Cette affection, qui avait existé au début du siècle après une famine d'après des relations de cette époque, avait disparu et depuis l'arrivée des Européens on n'en avait pas constaté de cas. Wernich avait nié son existence au Japon. Au printemps de l'année 1881 elle reparut, débutant dans une prison, puis s'étendit au dehors. Les docteurs Baelz à Tokio et Beukema à Yokohama purent en constater les symptômes et les lésions.

La contagion fut moindre qu'en Europe. La tuméfaction de la rate, d'habitude si considérable, manqua dans quelques cas. Les taches étaient très importantes, pétéchiales dans les cas graves, sur tout le corps; quelquefois aussi elles étaient assez fugitives pour passer inaperçues.

2° *Typhus abdominal. Fièvre typhoïde.* — Plus fréquente en automne, au moment où s'établit la sécheresse après la saison des pluies, elle offre quelques faits très particuliers.

Rareté de la diarrhée typhique, si caractéristique en Europe. Chez les Japonais, au contraire, avec la fièvre typhoïde s'observe dans plus de 50 % des cas une constipation qu'il faut combattre pendant tout le temps de la maladie. Lorsque la diarrhée s'établit, elle prend l'aspect purée de pois, comme en Europe.

Gravité des hémorrhagies intestinales. Celles-ci sont souvent cause de mort, mais la gravité varie avec les années.

(1) Cette partie contient de nombreux extraits d'un ouvrage intitulé: Ueber die in Japan vorkommenden Infections Krankeiten, par le docteur Baelz. Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Natur und Völkerkunde Ost-Asiens, 1882, cahier 27.

Rareté de la bronchite.

La gangrène par décubitus ne s'observe jamais, fait d'autant plus remarquable qu'au Japon on n'a pas toutes les précautions prophylactiques, telles que coussins d'eau ou d'air. L'auteur attribue cette résistance à une dureté particulière de la peau des malades.

Cependant la mortalité est grande à cause des hémorrhagies et des dégénérescences cardiaques.

J'ajouterai que la convalescence est souvent pénible à cause de l'état de prostration du système nerveux dont j'ai signalé la tendance à s'établir chez les Japonais.

*Rougeole.* — Elle ne vient que par des épidémies à périodes très éloignées. De 1876 à 1882 Baelz n'a pas vu un malade atteint de rougeole.

*Scarlatine.* — La scarlatine, dont l'existence était niée par Wernich dans les îles japonaises, se rencontre quelquefois mais rarement.

*Roséole.* — On rencontre un exanthème offrant tantôt les caractères de la scarlatine, tantôt ceux de la rougeole, qui survient épidémiquement, souvent sans fièvre, quelquefois sans symptômes subjectifs attirant l'attention du malade. Les conjonctives, la gorge, le voile du palais, la pituitaire, les bronches sont légèrement affectés ; il y a une desquamation furfuracée presque nulle, le Dr Baelz le désigne sous le nom de rubeolæ.

*Variole.* — La petite vérole est redoutée des Japonais. Ils n'avaient pas comme les Chinois adopté l'usage de l'inoculatation variolique, aussi la maladie faisait-elle parmi eux des ravages terribles. Les Dieux, qu'ils collaient sur leur porte au temps de Kaempfer pour arrêter les maladies, n'empêchaient pas la petite vérole de faire de nombreux morts et de défigurer les visages. La petite vérole confluente semble avoir été très fréquente, si l'on en juge par les traces désastreuses qu'elle a laissées. On voit au Japon plus de visages marqués et des mar-

ques plus profondes que partout ailleurs. J'en donne un exemple sur une photographie prise au hasard. La petite vérole produit aussi très souvent la cécité par altération de la cornée.

En 1881, dit le Dr Baelz (opere citato), sur 1,000,000 habitants à Tokio, il n'y eut que 2 cas de variole. On doit croire ce

Fig. 4.
Cicatrices de petite vérole confluente.

chiffre exact, car il y a des règlements très sévères qui obligent à déclarer la maladie sous menace de diverses punitions. Comparez donc ce chiffre avec celui des autres grandes villes telles que Londres, Paris ou Berlin. Il est dû à la vaccination.

Yokohama présente le même fait dû à la même cause.

La vaccination n'était pas une chose superflue. Si l'on compte les visages marqués de la petite vérole, on trouve une proportion extrêmement considérable pour les personnes assez âgées pour avoir vécu à une époque où la vaccine était rarement pratiquée, et on voit décroître le nombre des figures marquées proportionnellement au développement de la vaccination.

| | | |
|---|---|---|
| de 41 ans à 50....... | 50 % | de visages marqués. |
| 30 — 40....... | 31 % | — |
| 20 — 30....... | 14 % | — |
| 10 — 20....... | 3 % | — |
| 0 — 10....... | 1/2 % | — |

L'importance de la vaccine est si bien reconnue aujourd'hui

des Japonais qu'ils croient que l'on se moque d'eux lorqu'on leur dit qu'en Europe il y a une grande agitation contre la vaccine et que même des médecins y prennent part.

Le gouvernement japonais, convaincu, a, depuis 1874, créé un institut central de vaccination ; c'est la lymphe des animaux qui est employée avec succès. On fonda un parc vaccinogène ou ferme dans laquelle sont entrenus des veaux inoculés. La lymphe mise en tube peut être ensuite distribuée aux villes, aux départements et aux particuliers.

On ne lira pas sans intérêt une courte notice sur l'historique de la vaccination au Japon. Elle est empruntée à un petit travail du Dr Geerts, de Yokohama, intitulé : On vaccination in Japon, 1879.

Remontons en 1824, 26 ans après la découverte de Jenner. A cette époque Von Siebold, chirurgien major de l'armée navale des Pays-Bas, pratiquait la vaccination au Japon, avec la lymphe venant de Java ; mais il était confiné dans la petite île de Desima, résidence permise aux seuls Hollandais. Comme on était à l'époque des énergiques mesures de séparation adoptées par le gouvernement des Tokugawa, comme il était de principe d'exclure toute idée ou coutume étrangère, loin de recevoir du secours des autorités, Von Siebold dut travailler à ses risques et périls. La vaccination ne s'étendait donc que difficilement. Elle était pratiquée seulement sur quelques personnes instruites et non sur le peuple. Cependant quelques médecins japonais, Yoshiwo Jowan, Ito Gemboku, Ito Keiské, Kono Choye, apprirent l'opération de Siebold. Mais Siebold étant parti et le virus toujours pris de bras à bras ayant donné de moins bons résultats, la vaccine tomba en désuétude.

En 1848, une terrible épidémie de petite vérole ravage le pays.

L'année suivante un nouveau chirurgien Hollandais, Mohnike, ayant reçu de nouvelle lymphe de Java, recommença à vacciner. Cette fois il fut aidé et favorisé par le Tokugawa régnant. A Nagasaki avec l'aide du gouvernement et de quelques médecins Japonais, ses amis, il organisa un service régulier de vaccination, mit tous ses soins à conserver toujours une provision de

lymphe fraîche. Il est considéré comme le vulgarisateur de la vaccine au Japon.

Cette pratique s'étendit rapidement dans toutes les îles jusqu'aux montagnes; mais après le départ de Mohnike, la vaccine de bras à bras fut seule pratiquée, le vaccin, diminua d'efficacité et la confiance en la vaccine disparut peu à peu.

Sur ces entrefaites le gouvernement se rend compte de la supériorité des médecins Japonais qui ont étudié avec les Hollandais de Désima. Cédant à leurs demandes, il se décide à permettre l'enseignement des sciences de l'Occident, surtout après l'apparition dans les eaux Japonaises de l'escadre américaine du commodore Perry.

Pompe de Meerdervort fut le premier professeur.

Il réorganisa le service de vaccination de Nagasaki, qui ne fut pas interrompu depuis.

Dès 1860, le prince de Satzuma avait ordonné que tous les enfants seraient vaccinés avant leur deuxième année. La même année, à Tokio, le gouvernement de Tokugawa, faisant son possible pour étendre cette pratique, fonda une institution philanthropique où les enfants des classes pauvres pouvaient être vaccinés gratuitement. Ils restaient à l'hôpital pendant 10 jours après l'opération, dans le but d'amener de bons résultats de l'opération et de procurer de bonne lymphe. Pompe de Meerdervort s'exprime ainsi : « Au Japon je n'ai trouvé d'objection, ni politique, ni religieuse contre la vaccination, comme malheureusement cela se rencontre dans la plupart des contrées d'Europe. Le peuple montre de plus en plus de confiance dans les mesures et a compris qu'il était préférable de se soumettre à une légère opération, que de courir beaucoup plus de risque d'être attaqué par l'horrible maladie. Car au Japon la petite vérole est une horrible maladie, de très malin caractère, telle que nous la voyons rarement en Europe. »

Le nom du Dr Nagayo Sensaï, directeur du bureau central de santé, s'attache à la promulgation des règlements du gouvernement sur la vaccination, à l'institution d'un parc vaccinogène, à la création d'une division de statistique de contrôle de la vaccine (1874).

Le réglement porte que les enfants devront être vaccinés entre le soixante-dixième jour de la naissance et la première année; ce délai passé, il faut donner la raison du retard aux officiers de police ou de santé. Le dernier article en est tout à fait philanthrophique; il y est dit: *les personnes faisant pleine opposition à ces règlements sont passibles d'une amende, parce qu'ils peuvent mettre d'autres en danger par leur entêtement.*

C'est la vaccine obligatoire.

Chaque année augmente le nombre des personnes vaccinées, des animaux du parc vaccinogène et des tubes à vaccin expédiés. En 1876, 10 veaux sont entretenus au parc vaccinogène de Tokio. En 1877, il y en a 17. La première année 7,300 tubes, la seconde 15,444 sont expédiés. En 1877, il y a 1 vacciné sur 23 habitants.

L'auteur du travail termine en disant que le service de vaccination est mieux établi que dans beaucoup de contrées de l'Europe. Sans discuter sur ce point, il est certain du moins qu'il y donne d'excellents résultats.

L'opération se pratique au Japon de la manière classique avec la lancette, seulement l'opérateur fait 5 ou 6 piqûres à chaque bras.

Un fait à signaler, dans cette histoire de la vaccination japonaise, est l'affaiblissement du virus qui s'est produit deux fois de suite lorsqu'il a été uniquement pris de bras à bras. Etait-il recueilli à une mauvaise époque? J'hésite à le croire à cause de l'esprit observateur et méticuleux de ce peuple. Néanmoins les conseillers du gouvernement ont cru à la nécessité de renouveler le vaccin sur l'animal puisqu'ils ont pris soin de créer leur parc vaccinogène.

(*La fin au prochain numéro.*)

# NOTE SUR LA PÉRIODICITÉ DE CERTAINS SYMPTOMES HÉPATIQUES,

Par le Dr J. CYR
Inspecteur-adjoint à Vichy.

Parmi les questions dont l'aetualité survit à toutes les transformations par lesquelles passent successivement les divers points de la science, eelle de l'intermittence et de la périodicité, qui a été posée en quelque sorte de tout temps et dès l'origine de la médeeine, est une des plus sérieuses et une de eelles qui ont presque toujours eu le privilège de frapper les esprits et de fournir matière aux interprétations les plus variées. Ce fait si simple d'un phénomène qui se reproduit absolument le même au bout d'un temps déterminé, à heure, presque à minute fixe, empruntant ainsi aux phénomènes eosmiques un de leurs caractères les plus significatifs, présente en effet quelque ehose de remarquable en face de la nature éminemment variable, mouvante, de la plupart des phénomènes pathologiques.

Loin de nous la pensée de suivre eet élément morbide dans le champ immense de la science médicale: hémiplégie, contraeture, arthrite, hémorrhagie, anosmie même, et une foule d'autres manifestations plus ou moins hétérogènes, nous les verrions se montrer avee une périodicité aussi nette que difficile souvent à expliquer.

Nous nous sommes limité aux symptômes hépatiques parce que ce sujet nous était plus familier, parce que nous avons eu l'oecasion d'en observer un nombre relativement assez eonsidérable, et enfin paree qu'il nous a semblé que ee point particulier avait jusqu'ici passé à peu près inaperçu.

En dehors de l'impaludisme, la périodieité est en somme peu fréquente et n'est eonsidérée que eomme un earaetère tout à fait aceessoire, sur lequel on ne peut rien établir, soit au point de vue nosologique, soit au point de vue du diagnostic. Nous espérons montrer que, dans eertains symptômes hépatiques,

la périodicité est un élément qui a une importance incontestable et qu'on peut parfois en tirer parti pour le diagnostic, dans des cas où l'on aurait quelque peine à se prononcer faute de signe assez caractéristique.

Nous commençons par déclarer d'une façon générale que dans tous les faits que nous rapportons nous avons recherché si l'influence palustre pouvait être incriminée, et que nous n'avons retenu que ceux tout à fait indépendants de l'impaludisme. Ceci bien établi, voici d'abord les faits, résumés et même réduits la plupart à l'état de sommaire.

1. M. P... (de Moulins), salle Ste-Anne, nº 12, juin 1881 : crises tous les quinze jours régulièrement depuis août jusqu'en novembre dernier. Cette périodicité très régulière n'a été interrompue que par une jaunisse.

2. M. G... (de Dijon), salle Ste-Anne, nº 19, juin 1881 : a eu pendant quinze jours 2 crises par jour, une de 3 à 4 heures de l'après-midi, l'autre vers le milieu de la nuit.

3. Nº 4 (malade externe), juin 1881 : crises tous les huit jours très régulièrement pendant deux mois.

4. M. D... (de St-Nizier), malade externe, nº 5, juin 1881 : ictère pendant un an, et tout ce temps crises 3 fois par semaine à jour et à heures fixes.

5. Salle Ste-Anne, nº 9, juillet 1881 (malade évacuée du service de M. Ferrand) : deux mois après le début de la maladie, crises tous les deux jours à 3 heures et demie pendant trois mois, avec ictère conjonctival et vomissements bilieux le lendemain des crises.

6. Salle Ste-Anne, nº 11, juillet 1881 (malade évacuée du service de M. D'Heilly) : 2 ou 3 crises par jour pendant plusieurs semaines à heure fixe et d'une demi-heure à trois quarts d'heure de durée.

7. M. C... (de St-Séverin, Nièvre), nº 1, salle Ste-Clotilde, juillet 1881 : crises tous les quinze jours pendant neuf mois.

8. Nº 3, même salle (de Moulins-Engilbert, Nièvre), juillet 1881 : pendant la période la plus intense de sa maladie a eu 2 ou 3 crises par semaine, régulièrement pendant quatre mois.

9. Nº 5, même salle et même saison (de Coulommiers) : 2 à 3 crises par semaine la première année de la maladie ; plus tard une par semaine pendant longtemps.

10. M. D... (de Jarnage), nº 7, même salle et même saison : cri-

ses tantôt toutes les semaines, tantôt tous les quinze jours; ictère environ tous les deux mois.

11. Marie E... (de Paris), n° 16, salle Ste-Anne, juillet 1880 : une crise par semaine pendant deux mois.

12. J. A... (de Saulzais, Cher), n° 22, salle Ste-Anne, juillet-août 1881 : une crise tous les deux jours depuis mai 1880 jusqu'à janvier 1881.

13. Salle Ste-Anne, n° 10, 15 août 1881 : crises tous les deux jours pendant trois mois.

14. Salle Ste-Clotilde, n° 9, septembre 1881 : crises tous les trois mois régulièrement pendant six ans.

15. Malade externe, n° 12, septembre 1880: crises tous les deux jours à 10 heures du soir pendant deux mois, et qui n'ont été interrompues que par une métrorrhagie très abondante.

16. Salle Ste-Anne, n° 8, septembre 1880 : au début de sa maladie, crises tous les huit à quinze jours ; plus tard et pendant cinq mois, crises tous les jours et à pareille heure.

17. Salle Ste-Anne, n° 11, septembre 1880 : tous les soirs petite crise accompagnée d'un peu de fièvre, avec frisson et chaleur et suivie de subictère.

18. Salle Ste-Anne, n° 15, septembre 1880 : crises tous les deux jours pendant quatre mois.

19. Salle Ste-Anne, n° 6, juillet-août 1880 (malade évacuée du service de M. Gérin-Rose) : crises très régulièrement tous les deux jours, deux à trois heures après le repas du soir.

20. N° 14, même salle et même époque (malade évacuée du service de M. Ollivier) : périodicité des crises (pas d'autres renseignements notés).

21. Salle Ste-Anne, n° 9, juin 1881 et août 1882 : La première année de sa maladie, elle a eu une crise tous les deux jours à la même heure, vers 11 heures du soir, durant deux heures environ, et accompagnée de frisson et de chaleur. Pendant tout ce temps, la maladie a été méconnue et prise pour des crises de nerfs. Les vomissements étaient rares dans cette période; ils ne sont devenus fréquents qu'après l'apparition de l'ictère.

22. Marie A..., salle Ste-Anne, n° 2, juillet-août 1882 ; crises tous les soirs à 11 heures pendant un mois en avril dernier et le commencement de mai, crises qui durent jusqu'à 4 ou 5 heures du matin.

23. Cl. G..., salle Ste-Rosalie, n° 7, juillet-août 1882 ; depuis août 1881 jusqu'à Pâques 1882, crises tous les huit jours, puis tous les

neuf jours, puis tous les dix jours. A partir de Pâques jusqu'à sa saison de Vichy, crise tous les quinze jours très régulièrement. Quand elle est arrivée à Vichy, il y avait près de quinze jours qu'elle n'avait pas eu de crise et, comme elle n'en a pas eu pendant sa saison, cela lui a fait environ cinq semaines de répit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis bien longtemps.

24. G..., salle Sainte-Clotilde, n° 9, juin 1880 : crises tous les deux jours pendant trois mois, et à la même heure.

25. C. P..., salle Sainte-Rosalie, n° 10, août-septembre 1882 : début de la maladie vers la fin de sa première grossesse. Pendant toute sa quatrième grossesse, crises tous les deux jours de dix heures du matin à midi.

26. F. M..., salle Sainte-Anne, n° 8, septembre 1882 : deux crises tous les jours, une à onze heures du matin et l'autre vers minuit. La crise de la nuit est suivie de besoin d'aller et de garde-robe. Cet état dure depuis le mois de juin, à la suite d'une violente crise. Au bout de quelques jours de traitement à Vichy, la crise de la nuit a disparu et celle du matin est atténuée.

27. Me G..., de Beaune, août 1882 ; a eu tous les jours, pendant environ trois semaines, une crise pseudo-gastralgique, d'une durée de deux heures, survenant à quatre heures du matin et empêchant le malade de se rendormir. C'est au bout de trois semaines de crises quotidiennes qu'a éclaté la première vraie crise de colique hépatique très violente.

28. Me C..., d'Orléans, juin 1882 : a eu pendant quatre mois consécutifs deux crises par jour, l'une à huit heures du matin, l'autre de sept à huit heures du soir. Il est survenu en outre, durant cette période des crises plus fortes, des accès de fièvre quelquefois avec périodicité, d'autres fois sans périodicité régulière, mais qui n'ont rien changé à la régularité des deux crises quotidiennes contre lesquelles toutes les médications ont échoué. La cure de Vichy a atténué l'intensité des crises et en a à peu près supprimé une.

29. Docteur C..., de Paris : crise qui est revenue tous les jours, vers une heure du matin, pendant trois semaines. Le sulfate de quinine a paru retarder l'heure de la crise, qui avait lieu tout de même, et qui n'a disparu que par l'eau de Vichy et un régime approprié. Cette crise a reparu ultérieurement avec la même périodicité et à la même heure. Vers le dixième jour de la cure de Vichy, elle a disparu de nouveau, pour reparaître encore dans les derniers jours, persister quelques semaines et disparaître ensuite complètement.

30. Me de X..., de Châteauroux: crises irrégulières jusqu'en 1882, mais en mai et juin de cette année, pendant six à sept semaines, crises peu douloureuses toutes les nuits, vers deux heures du matin, accompagnées d'un peu de moiteur et souvent suivies d'un peu de diarrhée.

31. Me B..., de Paris, a eu pendant quelque temps une crise légère tous les jours à trois heures de l'après-midi, avec une exactitude mathématique. Plus tard, c'est le soir, vers onze heures, que ce malaise s'est manifesté.

32. Me S..., de Paris (saison de 1882), a eu, tous les soirs, pendant six à huit semaines, de minuit à une heure du matin, une crise peu douloureuse, mais très nette, avec points épigastrique, cystique, lombaire et scapulaire; crise suivie de petite colique et de garde-robes.

33. Me R..., de Montevideo, a eu, toutes les nuits, vers une heure du matin, pendant un mois, des douleurs siégeant à l'épigastre et surtout dans le côté droit et qu'on prenait, avant sa jaunisse, pour des douleurs névralgiques. Et cette même régularité pendant un mois s'est reproduite à diverses reprises.

34. Me S..., de Paris (août 1880), à partir de novembre jusqu'à mars 1879, crises presque tous les jours, vers cinq heures du soir, puis moins fréquentes et plus du tout périodiques, mais plus intenses. Cure en 1879 et 1880. Depuis, plus de vraie crise; parfois un peu de malaise dans le côté droit, mais sans périodicité.

35. Me E..., de Montmorency, juillet 1880, a eu pendant longtemps des névralgies affectant parfois une certaine périodicité. Ces névralgies ont disparu, et depuis six mois sont survenues de vraies crises de colique hépatique qui, depuis fin décembre dernier, sont revenues très régulièrement pendant longtemps, deux fois par jour, à cinq heures du soir et vers deux heures du matin, et puis une seule fois par jour, la nuit. Ictère ultérieurement.

36. M. D..., de Saint-Amand, 1882 : a eu depuis huit mois deux crises par jour, une à quatre heures et demie de l'après-midi, l'autre à minuit. Ces crises n'étaient pas trop violentes, mais cependant assez intenses pour obliger momentanément le malade à cesser tout travail, ou pour le réveiller. Outre cela, très fortes crises tous les huit ou quinze jours. A la suite de la première cure de Vichy, la crise de quatre heures et demie a été supprimée; pendant la deuxième cure, faite la même année, celle de la nuit a également disparu. Mais alors, vers huit heures du matin, il se produisait non plus une vraie crise,

mais un certain malaise à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, de peu de durée du reste. Ce malade avait été traité longtemps pour une névralgie intercostale par les analgésiques et les antipériodiques les plus efficaces, mais sans aucun résultat. Finalement on l'avait envoyé à Néris où, pendant une crise assez violente, la nature de son mal fut reconnue, et il fut dès lors dirigé sur Vichy.

Dans tous les cas qui précèdent, il ne s'agit que du même symptôme, la douleur. Il est certain que c'est de tous les phénomènes hépatiques celui dont nous avons le plus fréquemment, et de beaucoup, observé la périodicité; mais ce n'est pas le seul. Voici en effet quelques cas assez intéressants dans lesquels la périodicité s'est portée sur d'autres phénomènes, mais toujours, bien entendu, chez des hépatiques.

*Fièvre.* — La fièvre a plusieurs fois accompagné la crise douloureuse dont elle a partagé parfois la périodicité, comme dans les cas 17 et 21. Dans le cas 28, il s'est produit pendant deux mois à deux mois et demie, en dehors des crises journalières, un accès de frisson avec claquement de dent d'une violence inouïe, qui revenait tous les quatre jours, également à heure fixe, et sur lequel la quinine n'eut aucune prise. D'autres fois, c'est l'accès de fièvre qui domine la scène, comme dans le cas suivant :

37. Salle Sainte-Anne, nº 10, septembre 1881; depuis sa première jaunisse, les crises douloureuses sont peu intenses, mais il s'est produit un accès de fièvre hépatique d'abord tous les quinze jours pendant les premiers mois, puis tous les huit jours, et enfin tous les deux ou trois jours.

*Vomissements.* — Ce que nous venons de dire de la fièvre s'applique également à ce symptôme qui a, de même que le précédent, accompagné parfois les crises douloureuses et en partageant dans une certaine mesure leur périodicité, comme dans le cas 5 où les vomissements survenaient tous les deux jours, le lendemain des crises. Dans les deux cas suivants, les vomissements ont constitué le phénomène le plus important.

38. Salle Sainte-Clotilde, nº 10, septembre 1881 ; vomissements bilieux tous les quinze jours, très régulièrement pendant huit mois.

39. M. D..., de Nîmes, a voyagé en Orient, mais n'y a jamais été malade. Depuis son retour, il a eu deux crises de colique hépatique, avec teinte subictérique. A chaque crise, M. D... a été pris de vomissements qui se sont reproduits toutes les demi-heures très exactement pendant douze heures. Il y a eu trois mois environ d'intervalle entre les deux crises.

*Diarrhée.* — Nous avons eu l'occasion de montrer plusieurs fois que les crises périodiques s'accompagnaient ou se terminaient par une garde-robe ou même par de la diarrhée, ce qui du reste ne présente rien que d'assez naturel. Mais, de même que les symptômes précédents, ce symptôme peut être isolé et se manifester pareillement avec une périodicité aussi remarquable.

40. Mme B..., de Paris, venue à Vichy en 1881 et 1882 pour des coliques hépatiques, fut prise, à la suite d'un petit écart de régime, d'une diarrhée qui reparut tous les soirs à onze heures, quel quo fut le régime suivi ; cette diarrhée durait une partie de la nuit et cessait invariablement le matin. Elle a persisté depuis fin juin jusque vers le 15 août. Une bronchite est survenue à ce moment et la diarrhée a cessé pour ne plus reparaître.

41. M. K..., de Lyon, était affecté depuis longtemps, presque dès le début de son affection hépatique, de coliques subites se produisant vers le milieu où à la fin des repas et accompagnées d'un besoin impérieux d'aller à la garde-robe, et cela à tous les repas, quelle que fût la nourriture, mais surtout au repas du soir. A la fin de sa cure de Vichy, M. K... peut terminer son repas sans colique et sans être obligé de quitter précipitamment son entourage.

42. M. G..., de la Côte-d'Or, n'a pas à proprement parler de vraies crises de coliques hépatiques, mais a été atteint, à différentes reprises, de congestion douloureuse du foie avec ictère très net sur les conjonctives et un peu pâle sur le reste du corps. De plus, à chaque repas, pendant des mois, il éprouve, dès les premières bouchées, une colique brusque avec besoin d'aller tellement impérieux et si régulier, qu'il avait fini par renoncer à aller dîner en ville. Pendant les premiers jours de la cure, ce symptôme a persisté ; il s'est atténué vers le milieu, et avait disparu à la fin.

Nous pourrions augmenter le nombre des faits que nous venons d'énumérer, en rapportant les quelques cas, très peu

nombreux du reste, que nous avons rencontrés dans les auteurs ou qui nous ont été communiqués par des confrères ; mais nous pensons que cela n'aurait pas grande utilité. Nous ne rapporterons pas non plus quelques autres cas d'ictère se reproduisant comme les précédents avec une périodicité plus ou moins rapprochée : ce phénomène a du reste été déjà signalé sous le nom d'ictère à répétition; il est d'ailleurs, la plupart du temps, lié au phénomène plus général et plus fréquent de la crise douloureuse. Nous ne voyons par suite nulle utilité à relater encore d'autres faits à l'appui de ce dernier point.

Avant de passer aux commentaires, nous tenons à constater que nous avons laissé de côté tous les faits — et ils seraient assez nombreux — où la périodicité des phénomènes hépatiques a coïncidé avec l'époque des règles : ces faits, très connus, ne présentaient rien de spécial au point de vue du foie, et ne pouvaient entrer en ligne de compte dans ce travail.

Bien que notre prétention n'aille pas beaucoup au delà de la simple constatation de ce fait, à savoir que certains phénomènes hépatiques, et notamment les crises douloureuses, affectent parfois une périodicité assez remarquable, nous voudrions cependant essayer d'en pénétrer la raison et d'en rechercher les conséquences.

L'explication de cette périodicité nous paraît résider dans une loi physiologique, celle de l'intermittence fonctionnelle. « Les actes morbides, dit excellemment M. Noël Guéneau de Mussy (*Clinique médicale*, t. I), relèvent des lois générales de la vie et participent par conséquent des caractères des autres actes vitaux; mêlés à ceux-ci, plus ou moins engrenés, pour ainsi dire, dans les cercles que parcourent les diverses fonctions, on conçoit que la périodicité de celles-ci puisse modifier ou déterminer la leur. »

Dans l'espèce, nous ne voyons qu'une manière d'expliquer les faits que nous venons de rapporter : le passage du bol alimentaire, par son contact avec l'extrémité duodénale du cholédoque, provoque les contractions de ce canal, contractions qui se propagent à l'ensemble des voies biliaires et qui suffisent à déterminer l'expulsion, ou un mouvement d'expul-

sion des calculs (quand il y en a), d'où possibilité de crise douloureuse. D'autre part, cette excitation physiologique de l'appareil biliaire y active l'excrétion de la bile — on sait, en effet, que le meilleur des excitants biliaires est la nourriture en général, — et la bile, en circulant ainsi dans les canaux excréteurs, pousse devant elle les concrétions qu'elle rencontre, en même temps qu'elle favorise aussi la contraction de ces conduits par ses propriétés physiques et chimiques.

Ce qui montre bien que, dans la majorité des cas, les choses se passent ainsi, c'est-à-dire que c'est bien au contact du bol alimentaire passant de l'estomac dans l'intestin grêle qu'est due cette mise en activité des voies biliaires, ainsi que le travail d'expulsion qui en est la conséquence, c'est que le réveil des crises s'est généralement manifesté aux heures où, d'après ce qu'on sait de la physiologie de la digestion, le travail de l'estomac est terminé et où celui de l'intestin commence, c'est-à-dire en moyenne quatre à cinq heures après le repas. Dans les cas où il y avait deux crises par jour, c'était ordinairement de quatre à cinq heures de l'après-midi et vers minuit ou une heure du matin qu'elles se produisaient. Quand il n'y en avait qu'une, c'était plutôt celle de la nuit, à l'heure que nous venons d'indiquer, qu'on observait.

Nous ne chercherons pas cependant à dissimuler que, très rationnelle pour les cas où la périodicité est quotidienne, cette explication est insuffisante pour les cas où la périodicité se produit à intervalles moins rapprochés. Il est probable cependant que si l'on pouvait observer de très près ces derniers cas, on trouverait pour expliquer ce retour régulier du même phénomène à intervalles tantôt de deux ou trois jours, tantôt de une ou deux semaines, et cela pendant un laps de temps assez long, une explication aussi satisfaisante.

Quant à la réalité de l'origine hépatique et nullement paludique des manifestations périodiques que nous avons rapportées, outre les circonstances concomitantes qu'il serait trop long d'indiquer, nous avons encore à l'appui la nature du traitement.

Si jamais le vieil adage médical *naturam morborum curatio-*

*nes ostendunt* a reçu une application exacte, c'est ici. En effet, en présence d'une périodicité aussi manifeste et aussi persistante, la première idée qui est venue a été de prescrire la quinine, qui, dans l'immense majorité des cas, a été absolument inefficace. Une fois cependant, elle a retardé l'heure de la crise, qui a eu lieu tout de même. Frerichs avait du reste déjà constaté cet insuccès de la quinine dans un cas de fièvre hépatique intermittente qu'il rapporte dans son ouvrage; et il n'a pas été le seul à constater ce résultat négatif. Inutile d'ajouter que là où l'antipériodique par excellence a échoué, les antinévralgiques les mieux appropriés n'ont pas fait davantage. En revanche, la cure de Vichy a généralement eu une influence très favorable, puisque dans les cas *les plus rebelles* on est arrivé à n'avoir plus qu'une crise par jour alors qu'on en avait deux, et même à suspendre ou atténuer considérablement l'autre. Dans les cas moins graves, cette périodicité a cessé complètement, ce qui constituait un acheminement vers la guérison de l'affection qui tenait ce phénomène sous sa dépendance. L'heureuse influence de la cure de Vichy montre bien que cette périodicité était d'origine purement hépatique, parce que c'est surtout en agissant sur l'appareil biliaire que le traitement thermal a eu prise sur le phénomène en question.

Avant de terminer, nous voudrions tirer une autre conséquence de cette périodicité hépatique. Il nous semble, en effet, que la connaissance de ce fait peut être d'un précieux secours dans des cas d'un diagnostic difficile. Nous croyons que la constatation de ce phénomène serait de nature à faire pencher le diagnostic du côté d'une affection hépatique. Plusieurs observations de ce travail témoignent en faveur de cette assertion et montrent que, si le fait de cette périodicité hépatique avait été mieux connu, on ne se serait pas obstiné à ne voir là que des manifestations purement névralgiques, et on aurait pu instituer plus tôt un traitement qui a eu, il est vrai, dans la plupart des cas un heureux résultat, mais qui dans certains cas aussi n'a pu conjurer à temps les dangers d'une affection parfois très grave. Aussi avons-nous pensé que la connaissance d'un caractère *nouveau* (puisque personne que nous sachions ne

l'avait encore mis en lumière), bien que spécial à certaine catégorie d'affection hépatique, pouvait, dans des cas un peu obscurs comme il s'en rencontre assez fréquemment dans la pathologie du foie, être de quelque utilité aux praticiens, et mettre sur la voie du diagnostic.

En définitive, voici quelles sont les conclusions de ce travail :

Quelques auteurs ont rapporté des faits d'affections hépatiques dans lesquelles certain symptôme important, douleur, vomissement, ictère, se reproduisait avec une périodicité remarquable ; mais ces faits sont en très petit nombre et par suite n'ont pas attiré l'attention.

Nous rapportons dans notre travail une quarantaine de cas personnels, observés soit dans notre service de l'hôpital thermal de Vichy, soit dans notre clientèle particulière, et qui ont présenté, surtout dans les phénomènes douloureux, une périodicité plus ou moins rapprochée, mais souvent d'une régularité réellement frappante.

Cette périodicité a offert cela de particulier que, dans la grande généralité des cas, elle n'a pas été influencée par la quinine, tandis que la cure de Vichy l'a presque toujours atténuée ou fait disparaître.

D'après ces faits, nous croyons que l'élément périodique a dans ces phénomènes hépatiques une importance plus grande qu'on ne lui en a donné jusqu'à présent, et que, dans des cas un peu embarrassants, la constatation de cette périodicité pourrait, ainsi que plusieurs de nos observations l'ont montré, être d'un précieux secours pour le diagnostic.

---

## QUELQUES EXEMPLES D'ANOMALIES CONGÉNITALES,

Par le Dr LANNELONGUE.

(Suite et fin.)

L'influence exercée par l'amnios sur la conformation de l'embryon est très grande, lorsque cette membrane ne suit pas un cours régulier dans son développement.

Les plis anormaux qu'elle peut présenter, surtout les adhérences qu'elle contracte avec la surface embryonnaire, paraissent être une des causes les plus importantes de plusieurs groupes de malformations. Toutefois, il ne s'est pas offert à l'observation de fréquentes occasions de retrouver ces adhérences, comme un témoignage certain du mécanisme qui a présidé à l'anomalie.

Pourtant, quelques faits en présentent des vestiges, et à côté d'eux se place tout un ordre de preuves expérimentales qui viennent donner un appui solide à cette doctrine.

C'est à M. Dareste qu'il appartient de les avoir mises en évidence par un très grand nombre d'expériences.

En général, ce sont les extrémités de l'embryon qui sont le siège le plus fréquent de l'arrêt de développement de l'amnios et de ces adhérenees.

L'extrémité céphalique entourée par le capuchon amniotique, présente dans son développement une série de particularités qui favorisent singulièrement cette disposition adhésive. En effet, la présence des saillies nombreuses qui s'y trouvent correspondant aux deux moitiés des premiers arcs branchiaux et au bourgeon naso-incisif de Coste, les anfractuosités qui séparent ces saillies, toutes ces conditions réunies rendent facile la formation des plis amniotiques et des adhérences.

Il se produit en ces régions un arrêt partiel dans le développement amniotique, et, par suite de la soudure de l'amnios, un obstacle à la réunion des différentes parties de l'embryon.

On comprend ainsi l'ordre apparent qui se montre dans les anomalies de la face, et en même temps l'étendue des adhérences rend compte des bizarreries que peut présenter la malformation dans certains cas. Rappelons, pour cela, en quelques mots, les notions embryogéniques relatives au développement superficiel et profond de la bouche.

En bas, l'ouverture buccale est limitée par les branches maxillaires inférieures de la première paire d'arcs branchiaux, qui se réunissent de bonne heure pour former le maxillaire primitif. En haut, le bourgeon frontal de Coste ou naso-incisif, et sur les côtés les branches maxillaires supérieures du même

premier arc branchial, convergent vers le centre de la face et circonscrivent bientôt, en se soudant entre elles, les bords de la bouche.

Dans la bouche, le développement de la voûte palatine est sous la dépendance des branches maxillaires supérieures; pendant qu'il s'opère en effet un rapprochement général des mâchoires, il se développe à leur face interne une saillie antéro-postérieure et transversale, à peine visible tout d'abord, qui s'étend progressivement vers la ligne médiane: c'est la lame palatine. Les deux lames de ce nom circonscrivent au début de leur apparition une large fente qui met en communication les cavités buccale et nasale; leur rapprochement graduel vers la ligne médiane, et plus tard leur réunion séparent définitivement ces deux cavités, et, par suite, les appareils de la digestion et de la respiration sont entièrement isolés dans cette région.

Les parois buccales sont dès ce moment constituées, car la langue s'y trouve elle-même comprise. D'après les embryogénistes, la langue est formée dès le second mois de la vie intra-utérine, et un peu plus tard, selon Dursy, elle remplit entièrement la bouche en faisant même une légère saillie au dehors, tandis que la voûte palatine est encore ouverte. Ultérieurement, elle est reportée en arrière et présente ses rapports définitifs, tandis que le palais achève son développement qui ne se termine que vers la douzième semaine (1). Ces notions embryogéniques, dont la découverte est en partie due aux travaux de Coste, ont porté une vive lumière sur la connaissance des légions congénitales si variées de la mâchoire supérieure, fissures osseuses simples ou multiples, avec excès, défaut ou intégrité des pièces osseuses primitives. Mais elles étaient demeurées impuissantes à donner l'explication du bec-de-lièvre simple, de la solution de continuité des parties molles (2); ne sait-on pas, en effet, que les lèvres sont soudées depuis longtemps, lorsqu'apparaît le premier point osseux dans le bour-

(1) Kœlliker. Traité d'embryologie, p. 481.

(2) Voir Richard. Vraie nature de la fissure labio-palatine, Arch. gén. de médecine, 1851, t. XXV, p. 419.

geon médian, aux dépens duquel se forment les lames osseuses de l'intermaxillaire ? De plus, même pour les fissures osseuses, ces faits embryogéniques n'ont pas d'autre portée que la constatation d'un fait initial, qui est d'observation, mais ils n'établissent nullement la loi même du phénomène, c'est-à-dire les conditions nécessaires de sa production.

Au contraire, la théorie des adhérences précoces explique d'une manière très plausible les anomalies nombreuses qui peuvent s'y présenter. Les adhérences se produisant à un lieu d'élection, le développement sera arrêté en ce point, et les tiraillements exercés par les parties adjacentes ne feront que rendre la séparation plus profonde. Les parties molles et les os eux-mêmes ne peuvent pas, dans certaines circonstances, se soustraire au défaut de soudure et même à un véritable arrêt de développement. C'est par ce mécanisme que dernièrement, M. Van Duyse (1), et plus récemment encore M. Vassaux (2), expliquent le colobome des paupières, les dermoïdes de l'œil et des parties voisines, qu'on peut rencontrer dans des cas à la fois simples et compliqués; ces brides ne seraient que des restes d'adhérences amniotiques ou placentaires qui entraîneraient un arrêt de développement des paupières. Déjà M. Polaillon (3), en 1874, avait communiqué à la Société de chirurgie une observation très remarquable sur ce point, et nous-même, en 1881, y avons publié un cas très complexe, dont nous donnons un résumé, pour montrer jusqu'où peut aller l'irrégularité.

Obs. IV.— *Bec-de-lièvre double, chez un exencéphalien.— Coloma des paupières. — Persistance d'adhérences dans les fentes de la face qui sont en continuité.* — M. B... est une petite fillette, née de parents bien portants. L'accouchement s'est fait sans difficulté.

Bien que venue à terme, l'enfant est très grêle. La figure est

(1) Van Duyse, Extrait des Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1882.

(2) Vassaux. Arch. d'ophthalmologie, quatre cas de dermoïde de l'œil, t. III, p. 16, 1883.

(3) Polaillon. Bulletins de la Société de chirurgie, 1874, 24 janvier.

petite, il n'y a pas de voûte du crâne. A la place de cette voûte crânienne, on observe deux masses placées, l'une à droite, l'autre à gauche, séparées l'une de l'autre par une gouttière profonde; celle qui est à droite est la plus volumineuse et ressemble à un hémisphère cérébral, celle de gauche est plus petite, elle a le volume d'une mandarine et paraît pleine de sérosité. Ces deux masses sont recouvertes par une membrane analogue à la dure-mère: cette membrane se continue en avant avec la peau du front et de la racine du nez; plus en dehors avec les paupières supérieures qui n'existent qu'en partie; plus en dehors encore et en arrière avec la peau au-dessus de l'oreille; enfin tout à fait en arrière, au niveau de l'occipital, également avec la peau, suivant une ligne transversale qui va d'une oreille à l'autre. D'ailleurs, la peau de la région occipitale s'insinue entre les deux masses précédentes, pour se continuer avec la peau du front, par l'intermédiaire d'une languette fibro-cutanée de 1 centim. de largeur, recouverte par quelques cheveux. Les deux hémisphères cérébraux reposent en arrière sur deux petits corps symétriques qui lui sont unis et qui paraissent représenter le cervelet.

En même temps que cette malformation du crâne, la face présente un vice de conformation singulier.

D'abord, il existe un coloboma vertical des quatre paupières et, chose étrange, une lame fibreuse, une sorte de ligament, continu en haut avec la membrane fibreuse qui recouvre l'encéphale, s'insinue dans l'écartement de ce coloboma, se fixe à la cornée et à la conjonctive en descendant dans l'écartement des deux parties de la paupière inférieure et vient se continuer avec la peau de la joue placée à la base de l'écartement des paupières.

Le même état se présente des deux côtés. Il résulte du coloboma des paupières, que celles-ci se présentent sous la forme de quatre lambeaux relevés sous forme d'oreille en avant de l'œil, qui est incomplètement développé et recouvert par ces ligaments décrits plus haut, ligaments qui lui adhèrent.

En outre, il existe un vice de conformation des lèvres et de la bouche. A gauche: bec-de-lièvre placé comme de coutume en

dehors de l'aile du nez, se prolongeant jusqu'au niveau de la division verticale de la paupière inférieure avec laquelle il se continue largement; en un mot, la division verticale de la lèvre part de la partie latérale gauche, remonte à un demi-centimètre en arrière de l'aile du nez, et atteint directement les deux moitiés de la division de la paupière inférieure. L'écartement est de 3 à 4 millim. Cette division de la lèvre correspond à un écartement notable entre l'os inter-maxillaire et le maxillaire supérieur gauche en bas, et plus haut, soit que la branche montante du maxillaire fasse défaut, soit qu'elle se trouve en arrière, pour se continuer avec l'os malaire, il existe, en tous cas, à ce niveau, un écartement des os qui fait que la fosse nasale est visible par la joue, et que cette fosse nasale se continue avec l'orbite. En un mot, les cavités nasale, buccale, sont ouvertes à l'extérieur par cette grande fente. Cette division se prolonge en arrière dans la bouche jusqu'à la partie postérieure du maxillaire et comprend la voûte palatine et le voile du palais.

A droite, la division des parties molles se présente d'une autre manière; la commissure buccale droite se prolonge sur la joue à la manière d'une fente qui bientôt se dirige en haut, et atteint la paupière inférieure à son angle externe, pour se confondre avec le coloboma de la paupière. Il résulte de là que la fente coupe la joue et laisse en avant une partie considérable de cette joue qui est appliquée sur l'os malaire et le maxillaire supérieur; en effet, il n'y a pas, comme de l'autre côté, écartement des os; il n'y a pas de séparation entre l'os inter-maxillaire et le maxillaire; ces deux os sont intimement unis, sans altération de ce côté-là, et la fente, qui ne comprend que les parties molles et qui divise ces parties molles en deux, contourne tout le maxillaire supérieur droit, séparant les parties molles en une partie en rapport avec le maxillaire supérieur, et une partie en rapport avec le maxillaire inférieur.

Comme de l'autre côté, il y a toujours un ligament descendant de l'encéphale pour venir s'implanter tout à fait dans le fond de la séparation des parties molles, à la fois sur le bord

du maxillaire supérieur dans sa partie la plus reculée, et en bas sur la partie correspondante de l'apophyse coronoïde. Ce ligament adhère aussi à l'œil.

Pas de vice de conformation des membres ni du tronc. Le nez, supporté par la lèvre supérieure et l'os inter-maxillaire, se trouve, à gauche, immédiatement séparé de la joue par la fente verticale. A droite, il est relié à la joue par un mamelon de quelques centimètres carrés et séparé du reste par la fente transversale et oblique.

Au point de vue pathogénique, cet exemple est remarquable par la persistance d'adhérences puissantes dans les fissures congénitales; ce sont ces sortes de ligaments que nous y avons décrit; mais on trouve plus souvent des vestiges moins étendus de ces adhérences dans les becs-de-lièvre, simples ou compliqués, entre les lèvres de la solution de continuité et comme de véritables ligaments formés par un repli de la peau, qui vont s'insérer sur le maxillaire; nous pourrions citer plusieurs observations curieuses à cet égard; mais le fait a été signalé depuis longtemps: il suffit donc de le mentionner en rappelant qu'il doit être considéré comme une preuve nouvelle en faveur de traces d'adhérences anciennes.

Enfin, les adhérences amniotiques, ainsi que les phénomènes de compression produits par un arrêt partiel dans le développement de cette membrane, peuvent plus exceptionnellement apparaître sur tous les points du corps et y déterminer de nouveaux vices de conformation depuis le spina bifida jusqu'aux sections incomplètes des membres et aux amputations congénitales.

Et maintenant, doit-on aborder la question du pourquoi de ces adhérences ou d'un arrêt de développement total ou partiel de l'amnios? La méthode expérimentale en reproduisant si aisément un grand nombre de vices de conformation tératologiques, a démontré qu'ils pouvaient provenir de causes multiples et qu'une influence unique ne correspondait pas à un type déterminé. Elle a encore mis en relief cet autre point qu'une influence accidentelle minime peut déterminer un trouble grave. D'autre part, l'observation a aussi établi que ce trouble

perturbateur est transmis héréditairement. Aussi convient-il de se demander si dans quelques circonstances ce trouble ne pourrait pas encore être communiqué à l'embryon, sous une identité prise dans un sens plus pathologique, lorsque l'un des générateurs est sous le coup d'un de ces états de virulence qui amène d'ailleurs d'autres effets reconnaissables à la naissance ou dans les jours qui la suivent. Une proposition semblable étant impossible à démontrer aujourd'hui, on ne doit cependant pas se hâter de la rejeter. Sa solution comporte deux questions : la détermination scientifique de la nature de la virulence, sa transmission au germe d'une part, et de l'autre la connaissance des effets pathologiques produits sur l'embryon. Or, la première de ces questions étant encore à l'étude, la seconde tombe d'elle-même.

L'observation clinique peut néanmoins venir en aide à cette recherche et on ne saurait méconnaître, en se plaçant à ce point de vue, l'intérêt des documents où il semble exister un lien entre les anomalies du nouveau-né et une maladie constitutionnelle des parents.

Dans les quatre observations qui suivent, les parents étaient manifestement syphilitiques : leurs produits sont venus au monde affectés l'un d'un spina bifida volumineux, le second d'une division considérable de la voûte palatine et du voile du palais, les deux derniers de pieds bots.

Sur les deux premiers sujets on trouvait en même temps des altérations tégumentaires de la syphilis congéniale, ainsi que du rachitisme; les deux autres étaient indemnes de toute altération spécifique.

Obs. V. — *Spina bifida volumineux de la région lombo-sacrée chez un sujet issu d'une mère syphilitique et syphilitique lui-même.* — Le 20 mars 1883 on apporte à l'hôpital Trousseau un jeune garçon âgé de 25 mois, nommé Coudron (Léon); les renseignements des parents sont les suivants. Ils ne portent ni l'un ni l'autre de vice de conformation et il n'en existe pas dans leurs deux familles.

La mère a été manifestement syphilitique; elle accompagne

son mari, qui nous dit que quelque temps après son mariage il a eu un retour de plaques muqueuses à l'anus et qu'il communiqua la maladie vénérienne à sa femme alors enceinte qui accoucha d'un premier enfant mort-né à huit mois. Ils suivirent l'un et l'autre un traitement assez long; la mère resta deux ans sans avoir d'enfant, puis elle accoucha de celui qu'elle conduit à l'hôpital. La syphilis du père remontait à dix-huit mois environ avant son mariage; il avait suivi très incomplètement un premier traitement.

L'enfant est blond et chétif, de petite taille, il a la figure d'un enfant qui a souffert. A son arrivée au monde il portait une tumeur du volume d'un œuf de poule dans la région lombo-sacrée; elle sera décrite plus loin. Quelque temps après sa naissance, trois semaines environ, il eut sur le corps des boutons ulcérés qui persistèrent longtemps et qui y ont laissé les cicatrices qu'on y voit encore.

A l'âge d'un an il a eu un écoulement par les deux oreilles qui vient de s'arrêter ; depuis un mois il est atteint de blépharite; aujourd'hui sur tout le tronc de cet enfant, principalement en arrière et aussi en avant sur le ventre, on trouve des taches d'un blanc mat, entourées d'une aréole légèrement pigmentée. A la loupe ces taches apparaissent ridées et circulaires, de la dimension d'une lentille à celle d'une tête d'épingle. Il en existe quelques-unes sur la face postérieure des cuisses; les jambes et les pieds en sont dépourvus ; elles sont assez rares sur les épaules et les bras ; la figure n'en présente pas.

*Etat du crâne.* — Les fontanelles sont fermées ; le crâne est gros, volumineux, asymétrique. La bosse frontale droite est plus prononcée que la gauche; au niveau des sutures il n'existe pas d'éminences mamillaires.

A la commissure buccale gauche, on aperçoit un état de soulèvement de la muqueuse; elle est légèrement blanchâtre et il y a une certaine ressemblance avec une plaque muqueuse commissurale. Sur la langue existe une large plaque desquamative circulaire très étendue sur la ligne médiane et en arrière; en avant on trouve une seconde plaque demi-circulaire soulevée

et blanchâtre plus petite. Le fonds de la gorge offre une teinte cuivrée et de nombreuses granulations.

*Etat des dents.* — Les incisives supérieures présentent à leur base un grand sillon transversal avec état carieux, les bords sont tranchants avec des dentelures profondes. Pas d'altération des molaires. Le reste du squelette ne présente rien d'anormal; cet enfant est rachitique à un faible degré; les côtes sont un peu gonflées mais le crâne paraît plus atteint.

Dans la région sacro-lombaire existe une tumeur placée sur la ligne médiane et empiétant fortement sur l'une et l'autre fesse. Sur la ligne médiane elle s'étend depuis le dessous de la pointe du coccyx jusqu'aux vertèbres lombaires. En hauteur sur la ligne médiane, elle mesure au niveau du pédicule plus de 10 centimètres. En travers elle empiète un peu sur la fesse droite de 2 ou 3 centimètres, mais se développe surtout aux dépens de la fesse gauche qu'elle recouvre presque en entier, formant une grosse tumeur surajoutée à cette fesse. En travers le pédicule a 17 centimètres.

La circonférence au niveau du pédicule est de 36 centimètres. A partir de son implantation, la tumeur se développe directement d'avant en arrière et forme une proéminence assez régulièrement ovoïde, tout à fait comparable à une tête de jeune enfant. La hauteur du pédicule au niveau de son sommet a 10 centimètres.

Cette tumeur est partout recouverte par la peau, qui est tendue, luisante en certains points, ailleurs fendillée, squameuse, ou est le siège d'un érythème comparable à de l'impétigo. Enfin en un endroit la peau est ulcérée et présente au centre une petite eschare superficielle, de l'étendue d'une pièce de cinquante centimes. Par cette ulcération s'écoule non pas seulement du pus, mais il se fait une transsudation d'un liquide séreux, à peine citrin. La tumeur est fluctuante, tendue ; comprimée assez fortement, elle ne se réduit pas. D'autre part, les efforts de l'enfant quand il pleure où qu'il crie ne produisent pas d'impulsion. En explorant le pédicule on ne découvre pas d'orifice profond; la tumeur est adhérente, tout en jouissant d'une certaine mobilité. Les

membres inférieurs et le reste du corps sont bien conformés ; la sensibilité est conservée, mais les membres inférieurs sont impuissants pour la marche. L'enfant se maintient debout, remue ses membres, mais ne marche pas seul.

Il était depuis quelques jours dans mon service lorsque l'eschare centrale se détacha, déterminant ainsi une perforation spontanée de la tumeur. Le liquide qu'elle contenait s'écoula entièrement. Le lendemain, il se produisit une inflammation de la poche, qui se propagea les jours suivants aux méninges du rachis, et l'enfant succomba à une méningite suppurée trois jours après cette perforation.

*Examen de la pièce anatomique.* — La poche a été incisée à partir du point culminant perforé, et elle offre les particularités suivantes :

La membrane interne, d'aspect blanc grisâtre dans sa plus grande étendue, était marbrée de plaques rosées congestives et très vasculaires. L'une d'entre elles occupait la portion gauche de la tumeur et offrait l'étendue la plus considérable. Nous avons pu observer la disposition particulière présentée par la moelle. La pièce dans son état actuel montre très nettement les particularités suivantes :

Le filum terminale et la queue de cheval forment un cordon allongé, cylindrique dans la première partie de son trajet, un peu élargi à sa terminaison : ce cordon, situé à la partie antérieure de la poche, émerge d'un orifice circulaire, à bords un peu plissés.

D'abord libre dans une étendue de deux centimètres, le cordon adhère par sa face antérieure à la partie de la poche située au-dessous de lui. En sorte, qu'entre l'orifice que nous avons mentionné, d'une part, et l'adhérence, existe une sorte de pont, dont l'importance au point de vue de l'étude de la circulation du liquide céphalo rachidien, mérite d'être notée.

Si nous poursuivons l'étude du cordon, nous voyons qu'au-dessous de la première adhérence, celui-ci devient libre de nouveau, change de forme, s'aplatit, prend un aspect rubané, et se perd insensiblement sur la partie antéro-inférieure de la poche.

Notons qu'un réseau de simples filets nerveux existe dans l'intérieur de la poche, et prend son origine sur la partie la plus élevée du cordon.

Deux plans sont constitués par ce réseau : l'un superficiel, l'autre profond. Au point où les filets du réseau superficiel s'entrecroisent, se remarquent de petites masses irrégulières, qu'à première vue on suppose être de petits ganglions nerveux; l'examen histologique a été confirmatif de ce fait.

Le réseau profond présente huit à neuf filets libres dans tout leur trajet, longeant la face antérieure du cordon et se perdant sur la partie latérale droite et antérieure de la poche. Un autre filet, longe le cordon et part de celui-ci un peu plus bas. Ces divers filets naissent, les deux plus superficiels du premier ganglion; les autres s'échelonnent sur le cordon.

L'étude de la poche, en elle-même, nous a montré que celle-ci était sessile, assez exactement située sur la ligne médiane dans son ensemble; disposition qui ne répond pas cependant complètement à la situation propre à l'orifice de communication avec la cavité rachidienne, comme nous aurons à le montrer.

La section de la tumeur nous a permis de reconnaître l'existence de plusieurs couches :

1° La peau, bordée de poils hypertrophiés au pourtour de la tumeur, et irrégulièrement épaissie.

La dissection de la première couche nous a montré comment le tégument se trouve inégalement épaissi dans ses divers points. C'est surtout à la périphérie que l'épaississement est notable; le tissu cellulaire est peu abondant et ne siège qu'à la périphérie ; en réalité, la peau est entièrement fibreuse, dans la plus grande étendue de la poche.

2° Une deuxième couche aponévrotique, dépendant sans doute de l'aponévrose postérieure du rachis, a pu être détachée de la précédente ; elle lui adhère à sa face profonde; en sorte qu'en certains points, il est difficile de séparer ces deux membranes. Nous notons que c'est au niveau des points où l'adhérence est la plus intime, que la poche cutanée est la plus amincie.

Notons encore une disposition intéressante : à la partie supérieure de la tumeur, entre cette aponévrose et la peau existe une lamelle fibro-celluleuse, transversale, formant un pont au-dessus de ce qui constitue l'enveloppe fibreuse du cordon médullaire. Cette lamelle, longue de 4 centimètres, se termine à sa partie inférieure par un rebord adhérent à l'orifice de communication. Entre cette petite membrane fibreuse et la grande enveloppe fibreuse, existaient plusieurs petites loges analogues à des bourses séreuses.

3° La troisième enveloppe, ou enveloppe interne, est mince, souple, fibreuse. Son épaisseur varie; elle est notablement épaissie à sa partie moyenne, à gauche et en avant; elle est irrégulière à ce niveau, elle est comme criblée de petites dépressions et de petits replis, elle se continue avec la dure-mère rachidienne.

L'étude de l'orifice de communication a été pratiquée à l'aide de deux moyens : d'abord, on a recherché le degré de perméabilité de l'orifice, en injectant de l'alcool après avoir fait pénétrer la canule d'une seringue dans la partie dorso-lombaire des méninges rachidiennes.

Ce liquide s'est écoulé en petite quantité par l'orifice de communication.

La dissection des parties au niveau desquelles la dure-mère rachidienne passe au-dessous des vertèbres sacrées nous a montré que cette membrane s'engage au-dessous d'un pont fibreux, dépendant d'une insertion du muscle grand fessier. Ce pont produit une sorte d'orifice qui aplatit la partie sous-jacente et forme une sorte de goulot, entre le sacrum en avant et la dure-mère en arrière. Ce passage offre une étendue de 1 centimètre environ.

Une incision, portant sur la partie latérale droite du rachis, a bien montré comment l'orifice de communication est constitué; en arrière, entre la dernière lombaire et le sacrum, existe une solution de continuité, un espace d'un centimètre, occupé par une membrane fibreuse.

La première apophyse épineuse de la crête sacrée présente deux saillies latérales, séparées par un intervalle de 3 milli-

mètres environ. En réalité, l'orifice osseux est formé par la partie postérieure des quatre premières vertèbres sacrées.

Obs. VI. — *Division postérieure de la voûte palatine et du voile du palais chez un jeune sujet rachitique issu d'un père syphilitique.* — Octavie Raud, âgée de quatre ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau pour une division postérieure de la voûte palatine; elle n'a jamais été malade. Le père et la mère se portent bien. La mère n'a jamais rien eu, ni mal aux yeux, ni aux oreilles. Elle a les dents bonnes, et n'a jamais perdu les cheveux; elle n'a pas eu de taches sur la peau. Son mari qui l'accompagne est âgé de trente ans; il a été militaire et a contracté la syphilis au service. Il eut alors un chancre induré avec des plaques muqueuses à la gorge et une laryngite de longue durée; il fut soumis à un traitement mercuriel et plus tard à l'iodure de potassium. Depuis qu'il a quitté l'armée, il a eu divers accidents parmi lesquels une périostose crânienne, accompagnée de douleurs vives, qui siège au-dessus de l'arcade sourcilière droite, où elle forme un relief aplati. Il avait eu la syphilis trois ans avant la naissance de l'enfant. Les parents du mari et de la mère ne présentent pas de vice de conformation et il n'y en a pas chez les collatéraux; ils sont à Paris depuis trois mois seulement. Pendant tout le temps de sa grossesse, la mère s'est très bien portée, excepté dans les quinze derniers jours ; elle a eu alors de l'œdème des parties génitales, des cuisses et des jambes; elle a été obligée de cesser son travail, ne pouvant ni marcher ni s'asseoir. Jusqu'à l'accouchement, l'œdème a continué. Le jour de l'accouchement, elle a beaucoup souffert ; elle a eu douze attaques d'éclampsie et est restée vingt-quatre heures sans connaissance; à son dire, elle avait la bouche toute contournée ; elle s'est mordu la langue, et elle attribue à une attaque le défaut dans la parole qui n'existait pas auparavant. On a été obligé d'appliquer le forceps pour faire l'accouchement.

L'enfant n'a jamais été malade. La première dentition s'est assez bien faite; mais les dents n'ont jamais été très blanches. Vers deux ans, les dents ont commencé à noircir et sont tom-

bées; ce sont les incisives supérieures qui ont disparu les premières; les molaires se sont gâtées dès qu'elles ont apparu.

L'enfant n'a jamais eu mal aux yeux; elle a eu une otorrhée purulente qui a duré plus d'un an; elle boite un peu de la jambe droite; à vingt et un mois, elle a seulement commencé à marcher, et dès lors on a remarqué qu'elle boitait. La mère prétend que cette boiterie provient d'une chute que l'enfant aurait faite à onze mois et à laquelle on n'a jamais pris garde; elle n'a jamais eu d'abcès.

Cette fillette est de chétive apparence; elle ne présente pas d'altérations tégumentaires, ni d'engorgements ganglionnaires; son squelette offre des atteintes marquées de rachitisme. Les tibias sont arqués en dehors et les fémurs convexes en avant; la courbure du fémur droit est plus prononcée qu'à gauche et telle est sans doute l'origine de sa légère claudication, car on ne trouve rien à la hanche ni dans le reste du membre. Le thorax est déformé et aplati sur les côtés. Dans la bouche, les dents présentent de nombreuses altérations; les incisives supérieures sont presque toutes détruites depuis longtemps et réduites à de petits tubercules noirâtres sortant à peine de la gencive. Les molaires sont aussi très altérées. L'enfant est venue au monde avec une division de la voûte palatine et du voile du palais. Elle était depuis huit jours dans le service lorsqu'elle contracta une rougeole grave. On la plaça dans la salle d'isolement affectée à cette maladie et elle succomba à une broncho-pneumonie.

*Autopsie.* — Le crâne a été enlevé en entier avec la face et on a procédé à un examen minutieux des altérations qu'il présente. Nous les décrirons par ordre :

1° *Division de la voûte palatine et du voile du palais.* La division comprend en longueur un centimètre et quart de la partie postérieure de la voûte palatine et aussi tout le voile du palais. Elle mesure en travers sur la voûte palatine à son origine un centimètre, et elle a, depuis le bord osseux jusqu'au sommet de la luette, trois centimètres et demi. En travers de la voûte palatine, d'un bord alvéolaire à l'autre,

en arrière de la deuxième molaire, quatre centimètres. La profondeur de la voûte au niveau de l'origine de la division est de deux centimètres.

Rien à noter sur la partie antérieure de la voûte palatine. Le bord alvéolaire est très régulier et décrit une courbe parabolique très symétrique. Son épaisseur est égale dans tous les points.

*Cloison des fosses nasales.* — Elle paraît normale. Elle s'implante sur le bord postérieur de la voûte et jusqu'à l'épine nasale elle ne semble pas augmenter de volume. En arrière, la cloison s'insère sur le crâne et on remarque que la muqueuse du pharynx se termine au niveau de son implantation et qu'il y a une différence très nette de couleur et d'aspect entre la muqueuse des fosses nasales et la muqueuse du pharynx. Cette différence très remarquable sur la ligne médiane va s'atténuant de chaque côté sur des saillies très accusées et sur le cartilage de la trompe.

*Etat des dents.* — Elles sont le siège d'altérations assez avancées. Les quatre incisives n'ont presque plus de couronnes, de sorte qu'il ne reste plus à ces dents que la racine. Les canines présentent à l'origine de la couronne un sillon transversal symétrique de chaque côté; elles sont en forme de hache; elles présentent de plus à leur extrémité de petites facettes comme taillées. La première molaire présente à droite et à gauche des altérations identiques; elle est fortement cariée et en partie détruite; ces altérations profondes laissent des cuspides irrégulières à bords crénelés. Sur la deuxième molaire on remarque également des altérations symétriques; à la base de la couronne il existe une espèce de gaine circulaire blanche au-dessus de laquelle, dans la partie libre, la dent est noire et présente de plus des sillons verticaux profonds.

*Etat du crâne.* — 1° Voûte. Ce qui frappe d'abord, c'est l'inégale épaisseur des os; en certains points elle est plus grande qu'elle ne doit l'être à cet âge; en d'autres, au contraire, il y a un amincissement extrême, un état d'usure voisin de la perfo-

ration. Dans le même os, comme le frontal, par exemple, il y a des régions de 1 à 2 centimètres d'étendue où cette épaisseur est plus grande, de sorte qu'il existe, en regardant la calotte crânienne avec soin, des saillies à côté de méplats. Ces saillies forment quelquefois un relief de 1 centimètre de large; on les sent très bien au toucher. Si on regarde par transparence, le crâne est moins épais au niveau des méplats. En quelques endroits les méplats et les dépressions ou usures forment des cavités en godet de 1 centimètre en travers sur un demi-centimètre dans les autres sens. Un de ces godets est très accusé sur le frontal à droite du sinus longitudinal supérieur. On en trouve d'autres sur ce même frontal et de chaque côté du même sinus en arrière de la suture fronto-pariétale. Cet état existe un peu partout sur la face interne de la voûte du crâne et, en certains points, le long des sinus, l'amincissement est tel que les os sont près d'être perforés. En outre, la voûte du crâne n'est pas symétrique et les deux grandes fosses pariétales n'ont pas la même conformation à droite et à gauche. A gauche, la fosse est plus large et d'une courbure transversale plus grande qu'à droite, où elle est plus profonde. Notons enfin sur la voûte du crâne quelques points où la table interne est raréfiée et présente quelques lacunes où l'on voit le tissu spongieux.

2° *Base du crâne.* — Examinée avec soin, on voit qu'il y a une différence considérable entre la partie droite et la partie gauche. L'asymétrie est générale et facilement reconnaissable; de plus, chaque région est elle-même asymétrique.

*Fosses antérieures.* — La fosse frontale est moins proéminente dans sa partie correspondante à la voûte orbitaire; au contraire, elle s'élargit en dehors de l'extrémité externe de la petite aile du sphénoïde, ce qui n'a pas lieu de l'autre côté. L'apophyse crista-galli est très saillante; elle a plus d'un centimètre de saillie par sa partie libre.

*Fosses moyennes.* — La droite est notablement plus profonde en avant et en arrière que la gauche; elle est aussi plus large. Du côté droit, on trouve des crêtes saillantes qui, non seule-

ment sont plus prononcées qu'elles ne doivent être, mais qui n'existent pas de l'autre côté. Ces crêtes ont jusqu'à deux millimètres de saillie et deux à trois millimètres à leur base. Il y a là un état très frappant.

*Fosses postérieures ou occipitales.* — Notablement plus profondes à droite qu'à gauche. En pleine fosse droite, on trouve une saillie qui décrit un demi-cercle d'au moins un millimètre de hauteur, et qui forme là une cavité pouvant contenir une pièce de vingt centimes. Le sinus latéral de ce côté est très profond. Au niveau de la base du rocher, il est aussi très large, car il a plus d'un centimètre en travers et autant en profondeur. De l'autre côté de l'os, en un point symétrique, le sinus latéral n'a que la moitié des dimensions de l'autre. La crête verticale qui divise l'occipital en deux moitiés est très saillante ; elle a plus d'un demi-centimètre de hauteur, et ne forme plus ligne droite; elle est déviée. Enfin, il résulte de toutes ces déformations que le trou occipital est asymétrique, car les deux moitiés ne sont pas égales.

*Coupe du tissu osseux.* — Le tissu osseux présente une inégale épaisseur en différents points de la voûte. Les lames compactes internes et externes sont très minces; le diploé est très épais. Enfin, au niveau des sutures, de la suture fronto-pariétale, le diploé cesse brusquement, et une couche de tissu compacte, comme éburnée, forme la région de ces sutures et occupe près d'un centimètre en certains points.

*Os des membres.* — Les tibia sont légèrement incurvés et manifestement rachitiques; les épiphyses supérieures sont épaissies, transformées en un tissu plus dense, plus compacte. Il en est de même des fémurs.

On trouve également un gonflement dur de l'extrémité des côtes, au niveau de leur articulation chondro-costale.

Obs. VII. — *Pied bot congénital double chez un sujet fils d'un père syphilitique.* — Guyot (Charles), âgé de trois mois, est apporté à l'hôpital Trousseau, le 13 novembre 1881. C'est un en-

fant d'assez belle apparence, et qui n'a présenté aucun trouble dans sa santé depuis sa naissance. Il porte un double pied bot congénital varus. Le vice de conformation est très marqué à droite, beaucoup moins prononcé à gauche ; la difformité n'offre rien à noter, et l'enfant ne présente sur le corps aucune altération quelconque. Ses parents l'accompagnent, et ils nous donnent l'un et l'autre l'assurance qu'il n'existe chez leurs parents respectifs aucune difformité quelconque. Le père a vingt-huit ans ; en causant avec lui, on est frappé par son alopécie ; on l'interroge à part, et il fait des aveux très catégoriques. Il a eu la syphilis à l'âge de vingt-quatre ans ; un chancre induré, avec taches à la peau, plaques muqueuses dans la gorge, il est allé à la consultation du Midi, chez M. le Dr Mauriac ; on lui a fait suivre un traitement assez long. Il s'est marié à l'âge de vingt-sept ans et dix mois ; après son mariage, il est devenu père. La mère n'offre aucune trace d'une infection syphilitique.

OBS. VIII. — *Double pied bot congénital chez un enfant de dix-huit mois, issu d'un père syphilitique.* — Charron (Lucien), âgé de dix-huit mois, vient à l'hôpital pour un double pied bot congénital, en mars 1882. La difformité des pieds est très prononcée et presque égale de chaque côté ; cet enfant marche depuis sept mois environ. La difformité est un double varus équin, et on arrive difficilement à une réduction convenable. La santé générale de l'enfant est excellente ; il n'a présenté aucune affection particulière depuis la naissance, sauf une rougeole qui ne l'a presque pas rendu malade. Il n'a eu ni maux d'yeux ni maux d'oreilles, et il n'a pas d'engorgements ganglionnaires ; on ne trouve pas de rachitisme appréciable chez lui ; les dents sont saines. L'interrogatoire des parents est négatif sur l'existence d'une anomalie héréditaire quelconque. Mais le père, qui est un homme âgé de quarante-huit ans, et qui s'est marié, il y a cinq ans seulement, avoue avoir eu la syphilis à l'âge de dix-neuf ans. Il suivit alors un traitement au mercure ; plus tard, il eut des tumeurs aux jambes et sur les côtes ; il subit alors, dans un hôpital, un nouveau traitement à l'iodure de potassium, qui les fit en partie disparaître.

On trouve cependant encore sur la crête des tibia des inégalités en chapelet. Quant à sa femme, qui a vingt-six ans, elle a fait une fausse couche avant d'avoir eu l'enfant qu'elle amène ; mais cette fausse couche a été provoquée, d'après elle, par une chute violente dans un escalier. Elle a nourri son enfant.

---

## ÉTUDE SUR LES HÉMORRHAGIES DES CENTRES NERVEUX DANS LE COURS DU PURPURA HÆMORRHAGICA,

Par le docteur J.-B. DUPLAIX.
Ancien interne-lauréat des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Nous n'avons pas voulu rapporter d'autres observations de cette nature, du reste elles sont beaucoup plus nombreuses que celles où l'on signale des lésions vasculaires ; mais, comme nous l'avons dit au début de ce travail nous ne voulons étudier que les manifestations cérébrales de nature hémorrhagique. Il nous suffit donc de signaler un fait parmi tous les autres pour montrer que les symptômes nerveux que l'on peut observer dans le cours de la maladie sont loin d'être toujours sous la dépendance de lésions spéciales.

Une lésion qui doit être excessivement rare, puisque nous n'en avons trouvé qu'un seul cas (obs. I), consiste dans le ramollissement de la substance cérébrale. Dans ce cas que nous avons cité le trigone et la cloison étaient ramollis.

3° *Lésions des méninges.* — Les méninges sont le siège des lésions analogues à celles que nous avons décrites dans les centres nerveux. Dans presque tous les cas, nous trouvons indiquée l'existence des pétéchies de dimensions variables ; c'est dire que ces lésions sont fréquentes. Dans le fait suivant dont l'observation a été prise dans la thèse de Vernier (page 36), le malade n'avait pas présenté d'accidents cérébraux et cependant on constata à l'autopsie douze à quinze plaques hémorrhagiques, irrégulières, de un centimètre de diamètre sur la face pariétale de l'arachnoïde.

Obs. XIX (résumée) (Prise dans la thèse de Vernier, p. 36). — Un enfant de 3 ans entre pour des accidents thoraciques à l'hôpital Sainte-Eugénie, le 18 août 1870. On constate chez lui tous les signes d'une pneumonie et on voit apparaître dans le cours de la maladie des pétéchies en grand nombre et des hémorrhagies gingivales, nasales et au niveau d'un vésicatoire. Le petit malade tombe rapidement dans l'assoupissement et meurt.

A l'autopsie, on trouve douze à quinze plaques hémorrhagiques irrégulières, de 1 centimètre de diamètre sur la face pariétale de l'arachnoïde.

M. Stoll, dont l'observation qu'il a publiée est citée par Rayer dans le traité des maladies de la peau (page 179), a trouvé : « les méninges marquées de larges taches rouges, brunes, noires ; il y en avait aussi dans les anfractuosités du cerveau surtout à gauche ; elles ressemblaient à des caillots de sang extravasé de la grandeur d'une lentille ou d'une fève. L'état des méninges et du cerveau de ce côté était le même que si une violence extérieure y eût occasionné une forte ecchymose » (obs. X).

La lésion peut encore être moins avancée, moins profonde, car souvent elle se réduit à une simple injection des méninges. Les vaisseaux sont plus ou moins fortement dilatés et ordinairement il y a en même temps un épanchement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ; la cavité de l'arachnoïde et les ventricules latéraux contiennent un liquide de nature variable. Ce liquide peut être tout simplement séreux (obs. IX et XII), ou bien trouble et d'un jaune foncé (obs. I et X). Quelquefois l'injection des méninges existe seule, il n'y a pas traces d'épanchement comme dans le cas suivant.

Obs. XX (résumée), publiée par Alix, médecin principal de première classe, dans le *Lyon médical* de 1878, p. 479, n° 14. — X..., tambour au 133e de ligne, entre à l'hôpital, salle 6, n° 2, le 3 mai 1877.

D'une bonne santé antérieure, sans antécédents spécifiques, il fut pris rapidement de courbature avec une dyspnée intense.

On le trouve avec la face injectée, les yeux rouges, respirant avec peine et expectorant des crachats sanguinolents. Bientôt d'abon-

dantes hémorrhagies se font par le nez, dans les poumons et la peau; il succombe au bout de peu de temps à ces accidents.

L'autopsie a révélé des pétéchies sur les méninges, mais le cerveau était intact. Le péritoine viscéral était parsemé d'ecchymoses, ainsi que la muqueuse stomacale. On en trouve sur le foie, les reins, la rate, le péricarde. Les poumons étaient congestionnés.

Enfin tous les auteurs ont remarqué une décoloration intense des plexus choroïdes. Les hémorrhagies méningées sont, comme nous le voyons, bien peu considérables et ne consistent le plus souvent qu'en ecchymoses plus ou moins étendues et plus ou moins nombreuses; c'est du moins ce que l'examen microscopique a permis de constater, mais il est des faits dans lesquels ce sont de véritables hémorrhagies méningées ou corticales qui par leur abondance et leur étendue provoquent de véritables attaques convulsives épileptiformes qui durent plusieurs jours et disparaissent avec la résorption du caillot pour se reproduire si de nouvelles hémorrhagies apparaissent. Tel est le cas suivant.

Obs. XXI (personnelle). — *Purpura hæmorrhagica.* — *Attaques convulsives épileptiformes.* — *Néphrite albumineuse.* — *Guérison.* — Le nommé Rocher (Emile), âgé de 15 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Duguet, le 30 janvier 1881.

Ce jeune homme n'a jamais été malade sérieusement; mais il accuse des antécédents scrofuleux très nets. Ses parents sont morts depuis plusieurs années, son père à la suite d'une attaque apoplectique et sa mère de phthisie. Il a deux sœurs dont l'une est bien portante, tandis que l'autre est atteinte de tuberculose.

Depuis quelques jours il éprouve de la lassitude, des douleurs lombaires, accidents survenus sans cause connue, car le malade n'a pas fait d'excès et sa vie a toujours été très régulière; il déclare aussi qu'il se nourrit très bien, mais il est garçon pâtissier et il travaille souvent une bonne partie des nuits.

La courbature, qui a commencé il y a quelques jours, s'est accentuée, il est survenu de la fièvre et un état gastrique assez intense.

C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital; l'examen des poumons, du cœur, du foie, de l'urine, est absolument négatif, mais il a perdu l'appétit, il a des nausées, se plaint de lassitude et d'une sensation de brisement dans les membres et de céphalalgie. La peau est chaude,

mais elle n'est pas sèche. Pas d'angine. La peau est parsemée de taches analogues à des piqûres de puces; elles occupent les jambes seulement.

*Traitement.* — Potion au perchlorure de fer. Vin de quinquina. Limonade citrique.

Les jours suivants les taches de purpura augmentent de nombre, elles apparaissent par poussées et envahissent les cuisses, la verge et les bras au niveau des coudes. Les urines sont normales et sans albumine.

Le 7 février, le malade est pris de vomissements bilieux, il n'y a pas eu d'hématémèse, ils se répètent le lendemain et s'accompagnent de diarrhée sans melæna. Les poussées de taches purpuriques continuent.

Le 11 février, le malade a eu des selles sanglantes, en même temps le tronc et les bras se couvrent de pétéchies. Ces dernières sont réunies par groupes disséminés entre lesquels sont des taches disposées sans ordre; on remarque que l'éruption se fait surtout au niveau des points comprimés.

Le sang apparaît dans les urines à partir du 18 février, dès lors l'hématurie s'installe et devient permanente, elle est suivie d'œdème des paupières et des jambes qui gagne rapidement les cuisses et les parois abdominales. Le sang examiné à cette époque ne contient que trois millions de globules rouges par millimètre cube au lieu de cinq millions

Les pétéchies tendent à disparaître. On continue le traitement institué au début. Elles reparaissent toujours par poussées dans les premiers jours de mars, et le 5 du même mois le malade a un vomissement de sang. L'hématémèse se répète pendant plusieurs jours de suite, mais cesse définitivement le 11 mars. Les pétéchies ont envahi la face. Les commissures labiales sont le siège de plusieurs taches.

Pendant ce temps-là, le malade ne se nourrit pas, on lui donne du lait et des bouillons avec du vin outre les anti-hémorrhagiques.

Les pétéchies se reproduisent au fur et à mesure qu'elles disparaissent, l'hématurie est très abondante, mais il n'y a plus d'hématémèse. La face devient œdémateuse et l'œdème envahit même le cuir chevelu. Epistaxis abondante le 21 mars. L'anasarque est complète.

Dans la soirée du 26 mars surviennent des convulsions violentes avec écume sanglante à la bouche et perte de connaissance; elles n'occupent que le côté gauche du corps et de la face. Elles procèdent

par secousses qui durent plusieurs heures auxquelles succède du coma avec stertor. Ces attaques épileptiformes durent jusqu'au 28. La température pendant l'accès s'élève à 40,8 ; il y a une chute au moment de la fin de l'accès.

L'abattement profond qui a succédé à ces attaques disparaît lentement, mais il est survenu une glossite intense sous l'influence des morsures pendant les attaques, ce qui détermine un peu de dyspnée. Les jours suivants l'œdème disparaît lentement, mais l'hématurie persiste ainsi que les poussées de purpura. Une eschare se détache de la langue et cause une hémorrhagie qui nécessite une ligature. La glossite diminue et finit par cesser.

Le 7 avril, le malade a une petite attaque convulsive de même nature que la première ; le coma ne dure que quelques heures. Mais elle reparaît plus intense le 10 du même mois avec les mêmes phénomènes. On lui donne 6 gr. de chloral en lavement comme pendant la première attaque. Cette dernière cesse le lendemain de son apparition; elle s'était aussi accompagnée d'une élévation de la température. Dans ce dernier cas les convulsions ont occupé le côté droit du corps, la glossite reparaît à la suite de morsures et un nouveau sphacèle amène une hémorrhagie qui nécessite une ligature. Le coma dure plusieurs jours et s'accompagne de délire, d'agitation qui nécessite l'emploi de la camisole de force ; le malade va ainsi jusqu'au 20 avril, époque à laquelle il a de nouveaux accès qui durent deux jours. Pendant ce temps-là les éruptions cutanées avaient continué de se faire, l'hématurie persistait ainsi que la diarrhée qui était parfois sanglante (1).

Le 3 mai survient la dernière attaque qui dure trois jours et est peu intense. Après cette attaque l'œdème disparaît rapidement, les pétéchies cessent de se reproduire et la diarrhée finit par céder. Le malade reprend l'appétit, il commence à manger, mais l'hématurie, quoique bien diminuée, persiste encore. Les urines contiennent peu de sang, mais elles renferment beaucoup d'albumine.

Aujourd'hui le malade est encore dans nos salles, il se porte admirablement bien, mais il conserve de l'albuminurie et de temps à autre on trouve du sang dans les urines (2).

---

(1) Chaque attaque convulsive s'est accompagnée d'une haute élévation de température qui a duré aussi longtemps qu'elle.

(2) Le malade est mort dans le courant du mois d'août 1882 dans le service de notre maître M. Duguet. Notre collègue et ami Delpeuch nous a remis la note de l'autopsie qui a révélé l'existence d'un ancien foyer corti-

Obs. XXII (résumée). *Note sur un fait de purpura avec convulsions*, pris dans la thèse de M. Bucquoy, et dû à M. Delpech. — Une dame âgée, à qui M. Delpech donnait des soins pour un purpura idiopathique, fut prise tout à coup le soir de perte de connaissance à peu près complète et de convulsions cloniques des membres bornées au côté droit du corps; ces phénomènes disparurent rapidement sans laisser d'autre trace qu'un peu d'engourdissement et de temps en temps quelques crampes dans le côté qui avait été affecté. C'est à l'épanchement d'une quantité plus ou moins considérable de sang dans les centres nerveux qu'il faut rapporter les troubles observés.

Obs. XXIII (résumée). *Purpura. Hémorrhagie périvasculaire de la rétine*, par le Dr Stephen Mackenzie (*Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 233, 1877). Le malade âgé de 8 ans, avait une mine délicate; c'était un garçon grêle ayant une chevelure blonde et des yeux gris. Les lèvres et les conjonctives étaient d'une bonne couleur, et il n'avait pas de glandes.

La mère de l'enfant déclare qu'il avait eu des convulsions au moment de la dentition. Environ neuf semaines avant l'admission à l'hôpital il avait fait une maladie qui dura sept semaines et qui semble avoir été la tétanie.

Pendant ce temps il avait eu une raideur des bras et des mains de sorte qu'il ne pouvait manger tout seul. La raideur variait d'intensité par instants, et il en serait débarrassé depuis plusieurs jours. Pendant cette maladie son urine fut sanglante en deux occasions; elle se termina par une crise diarrhéique. Quelque temps après il eut une affection de peau qui fut probablement de l'urticaire; et à plusieurs reprises il fut pris de convulsions cloniques, bilatérales. Pendant une de ces attaques il eut des épistaxis et cracha du sang qui était sans doute dû aux morsures de la langue.

Il lui arriva de perdre connaissance dans une de ces attaques, le coma dura un jour et il fit du sang par le rectum. Il avait déjà eu une quinzaine de jours avant son admission à l'hôpital une poussée de pétéchies sur les bras et les jambes. Pendant son séjour on constata des hémorrhagies rétiniennes, il n'a pas eu d'hémorrhagies par les gencives ni d'œdème.

---

cal au niveau de la deuxième circonvolution frontale droite; les méninges étaient saines. Le malade est mort phthisique.

Mackenzie pense qu'il faut dans ce cas regarder les hémorrhagies rétiniennes comme indication de quelque maladie des centres nerveux, et non pas, comme il semble naturel au premier abord, comme une simple manifestation locale du purpura. Il y aurait là quelque condition morbide du système nerveux clairement mis en évidence par la tétanie, les convulsions cloniques bilatérales, l'urticaire et le purpura. Il est impossible de dire si les modifications survenues dans ces organes sont de nature semblable à celles qui ont été observées dans la rétine. Ce qui semble prouver que les hémorrhagies rétiniennes n'étaient pas seulement l'expression locale du purpura, c'est leur apparence très différente de celle des hémorrhagies des autres organes et leur persistance longtemps après que toutes les autres avaient disparu.

Les deux premières observations que nous venons de citer se rapportent à des accidents de cette nature, les malades ont guéri tous les deux ; mais si la lésion n'a pas été constatée sur la table de l'amphithéâtre nous verrons à propos du diagnostic qu'il est impossible de ne pas leur attribuer les symptômes cliniques existants.

En résumé les lésions encéphaliques du purpura sont excessivement variables comme siège et comme étendue. Il est rare de constater de véritables hémorrhagies cérébrales, les faits connus sont aujourd'hui au nombre de quatre; plus exceptionnelles encore sont les hémorrhagies méningées dont nous ne connaissons que deux observations. Par contre, il est fréquent de trouver les méninges tapissées de pétéchies de dimensions variables, quelquefois aussi il existe un épanchement séreux ou séro-sanguinolent dans les ventricules, les espaces sous-arachnoïdiens et la cavité de cette séreuse. Les vaisseaux sont presque toujours exsangues, c'est pourquoi il s'écoule à peine un peu de sang à l'ouverture du crâne. La pâleur remarquable du cerveau fait ressortir d'une façon bien nette les taches ecchymotiques que l'on trouve à sa surface et dans sa profondeur. Le cervelet paraît être le siège de prédilection de ces lésions.

## § 4. *Symptomatologie.*

Les accidents provoqués par les lésions que nous venons de

passer en revue sont excessivement variables, tantôt ils sont très nets et il est difficile de ne pas les rapporter à leur vraie cause (obs. IV, V, VI, VII, XXI), mais c'est là l'exception. Le plus souvent en effet, ils ne sont pas assez tranchés pour qu'on puisse en reconnaître la nature sans un examen approfondi non-seulement de leur marche et de leur intensité, mais aussi des conditions diverses au milieu desquelles ils se développent.

Une cause d'erreur que nous devons signaler dès maintenant c'est l'absence assez fréquente de symptômes cérébraux alors que des lésions quelquefois considérables ont été trouvées à l'autopsie. Les cas ne sont pas rares (obs. VIII, XX, XIX, XIV, XIII) de malades morts sans avoir présenté le moindre trouble des fonctions cérébrales ou du moins sans que les observateurs aient pu soupçonner des lésions encéphaliques existantes à cause du peu d'intensité des symptômes provoqués.

L'interprétation de ces faits est difficile à donner. En étudiant avec soin les observations qui s'y rapportent nous ne trouvons rien qui puisse nous donner la raison de cette particularité. Les malades ne nous ont pas paru plus affaiblis, plus prostrés, que ceux dont l'encéphale a réagi sous l'influence des lésions hémorrhagiques quelquefois beaucoup moins sérieuses. Ce n'est pas non plus parce que les hémorrhagies sont peu étendues, peu nombreuses, que les accidents ne se révèlent pas cliniquement, car nous trouvons dans ces cinq observations la relation de lésions assez considérables; il nous suffit de citer l'observation XIX, le malade observé, mort sans phénomènes cérébraux, présentait douze à quinze plaques hémorrhagiques irrégulières d'un centimètre de diamètre sur la face pariétale de l'arachnoïde.

Quand on songe à la délicatesse des centres nerveux, à leur sensibilité si spéciale, si intense, que la cause la plus minime suffit à produire une excitation telle qu'elle se manifeste sans tarder par des symptômes souvent formidables, il semble surprenant que des hémorrhagies nombreuses, peu étendues il est vrai, mais dont la réunion constitue une lésion considérable, ne déterminent pas d'accidents.

Est-ce parce que dans ces cas-là elles se font les unes après les autres, et que les parties intéressées ne le sont chaque fois que dans une étendue trop restreinte pour réagir? c'est possible, et c'est là, selon nous, la véritable cause de l'absence des troubles cérébraux dans les observations publiées. En effet on peut admettre que quelques gouttes de sang qui s'épanchent ou plutôt s'infiltrent dans les tissus autour des capillaires ne produisent pas une irritation même légère dans les parties atteintes et que la réaction a d'autant moins de tendance à se produire que les points lésés en même temps sont moins nombreux. Si cette hypothèse est vraie, il est présumable alors que, dans les cas où les accidents cérébraux présentent des manifestations cliniques plus ou moins intenses, les hémorrhagies se font rapidement et en un nombre de points considérable en même temps.

Nous savons d'autre part qu'il est dans l'encéphale des parties excitables et d'autres qui ne le sont pas du tout, mais nous n'avons pas à invoquer ici cette différence dans l'excitabilité des diverses portions du cerveau, car dans toutes nos observations les lésions sont disséminées partout et de la même façon que dans les cas où elles se sont traduites par des symptômes cliniques. En outre les méninges irritées réagissent toujours quelque soit le lieu de l'irritation, et dans les cas que nous avons sous les yeux ces membranes étaient le siège de lésions très accentuées.

Enfin en terminant cette discussion, nous devons nous demander si les médecins n'ont pas laissé passer inaperçus des symptômes existants, soit que leur attention ait été attirée du côté des autres organes, soit que ces symptômes peu intenses aient été mis sur le compte de l'anémie cérébrale.

En résumé nous dirons que l'absence des manifestations cérébrales dans certaines observations s'explique jusqu'à un certain point par le mode d'évolution des lésions ou bien par une insuffisance dans l'examen des malades.

A côté des cas dans lesquels les lésions cérébrales existent sans phénomènes cliniques, nous devons citer ceux qui ont présenté des symptômes quelquefois intenses alors qu'à l'au-

topsie il a été impossible de trouver la moindre lésion. Les observations de cette catégorie sont nombreuses et plus fréquentes que celles où les hémorrhagies ont été constatées ; il nous a fallu en effet dépouiller un nombre très considérable de faits pour en trouver une vingtaine avec lésions, tandis que ceux dans lesquels sont relatés des accidents cérébraux sans altérations anatomiques constituent la majorité.

Il est probable alors que c'est l'anémie cérébrale qui doit être mise en cause ; nous discuterons du reste cette hypothèse à propos du diagnostic.

Il est difficile de faire une étude d'ensemble des symptômes cérébraux qui relèvent de lésions de nature hémorrhagique ; ils sont en effet si variables, si diffus, si complexes, si intenses parfois, et si atténués dans d'autres cas, qu'il est impossible de les réunir tous dans un même cadre. D'un autre côté, nous ne pouvons donner une énumération sèche et aride de tous les symptômes que l'on peut observer.

Nous croyons utile de faire deux catégories de symptômes et de les étudier chacune séparément.

Dans une première catégorie, nous parlerons des phénomènes vagues, diffus, qui relèvent de lésions également diffuses et disséminées ; nous en étudierons les modalités cliniques et la marche.

Dans la seconde catégorie, nous rangeons tous les accidents très nets, très précis, qui reconnaissent pour causes des lésions en foyer.

1° *Symptômes diffus.* — Un des symptômes fréquents est la *céphalalgie ;* elle se montre avec des caractères qui n'ont rien de spécial dans l'espèce.

Les malades disent qu'ils souffrent de la tête, mais ils n'indiquent pas un siège spécial ni une forme de douleur particulière. Quand d'autres symptômes doivent se montrer plus tard, elle persiste et se continue avec eux pour durer tout le temps de la maladie. Quelquefois, c'est le seul accident qui apparaisse; tel est le cas publié par P. Jousset, dans lequel il n'y a eu que de la céphalalgie, alors que les lésions étaient assez considé-

rables (obs. XVII). Mais, le plus souvent, ce symptôme s'accompagne de quelques autres phénomènes, dont les plus fréquents sont le délire, l'agitation, la somnolence, le coma, etc.; il s'y ajoute quelquefois des convulsions cloniques d'intensité variable. Enfin, on a vu (obs. V), la céphalalgie précéder d'un jour ou deux des accidents paralytiques.

Après la céphalalgie, un des symptômes les plus fréquents est le *délire*. Tantôt il est violent; les malades s'agitent, poussent des cris; en un mot, c'est un délire furieux qui exige toujours l'emploi de la camisole de force; d'autres fois, au contraire, il se caractérise par de la loquacité, des rêvasseries, et quelquefois par un peu d'agitation. Entre ces deux degrés extrêmes, il y a tous les intermédiaires. De même que la céphalalgie, il est rare que le délire existe seul; il s'accompagne ordinairement de certains autres accidents que nous allons passer en revue.

Au délire fait suite le *coma* qui est d'abord intermittent, passager, qui disparaît pendant quelques minutes et même quelques heures, pour reparaître ensuite et s'établir définitivement, jusqu'au moment de la mort. Dans les premiers moments auxquels il apparaît, il est peu profond; c'est plutôt de la somnolence.

La céphalalgie, le délire, le coma, tels sont les accidents qui se rencontrent toujours dans la première catégorie d'observations que nous avons étudiées; à côté d'eux, il s'en montre quelquefois d'autres, mais ces derniers ne sont pas constants. Ce sont des troubles de la vue, avec dilatation inégale des pupilles qui sont insensibles à la lumière, des soubresauts de tendons et une respiration suspirieuse. Ces phénomènes ont eu lieu dans un cas (obs. I), et se sont présentés avec une grande intensité.

Nous rapprochons de cet ordre de symptômes les convulsions, parce qu'elles reconnaissent pour cause les hémorrhagies corticales ou méningées, dont le siège n'est pas précis et nullement localisé, comme celles que nous étudierons dans le paragraphe suivant.

Les convulsions se présentent sous forme d'attaques, comme dans quatre des observations que nous publions (obs. XXI,

XXII, XXIII, VI). Dans deux cas (obs. XXI et XXII), elles avaient absolument les allures d'attaques convulsives épileptiformes; elles se sont accompagnées de perte de connaissance et sont restées localisées dans un cas, au côté droit du corps et de la face (obs. XXII); dans l'autre, à tout le côté gauche (obs. XXI). Elles ont été bilatérales dans deux cas (obs. VI et XXIII). Chez notre malade (obs. XXI), elles se sont répétées plusieurs fois de suite (cinq fois); mais, la première attaque a été de beaucoup la plus intense et a duré plusieurs jours, tandis que, dans les deux autres cas, elles disparurent rapidement, soit que le malade ait guéri (obs. XXII), soit qu'il ait succombé (obs. VI). Il est rare qu'on trouve signalés d'autres accidents accompagnant les convulsions; dans les deux premières observations, elles constituent à elles seules toutes les manifestations cérébrales, mais dans le dernier (obs. VI), elles se sont accompagnées de contracture généralisée à tout le corps, et ont atteint même les pupilles.

L'état de la température, au moment des attaques, n'a pas été étudié; il eût été important d'avoir des renseignements sur ce point, pour établir avec certitude la pathogénie de cet accident et le séparer de symptômes analogues qui dépendent de l'urémie.

Dans l'observation qui nous est personnelle, nous donnons la courbe thermométrique, et nous pouvons constater une ascension considérable de la température jusqu'à 40° et au delà, au moment des attaques, et une descente brusque, même au-dessous de la normale, au moment où les convulsions cessent; pendant tout le temps que dure l'attaque, elle oscille autour du degré maximum auquel elle est arrivée. La gravité de ces accidents cérébraux varie à l'infini, et nous savons déjà qu'il est impossible d'établir une relation précise entre la profondeur des lésions et l'intensité des manifestations cérébrales. Dans certains cas cependant (obs. I), cette relation peut exister; le malade, en effet, avait, pendant la vie, été atteint d'accidents nombreux et divers, d'une gravité considérable, dont la raison a été trouvée dans une injection énorme des méninges, de la substance cérébrale, et un ramollissement du trigone et du chiasma.

Les modalités cliniques sont essentiellement variables, comme les symptômes eux-mêmes.

Dans un premier ordre de faits, les malades éprouvent, après de nombreuses hémorrhagies cutanées et muqueuses, un peu de céphalalgie, quelques troubles de la vie, puis arrive de la somnolence, et ils meurent tous avec une anémie profonde, de sorte que ces phénomènes ultimes passent inaperçus D'autres malades sont au contraire très rapidement pris d'accidents encéphaliques assez intenses pour attirer l'attention des médecins, car, aussitôt apparus, ils dominent la scène pendant tout le cours de la maladie.

Les symptômes cérébraux peuvent disparaître au bout d'un certain temps, et les cas où il y a eu guérison sont ceux dans lesquels ils étaient violents, tandis que, dans les autres cas, la mort suivait de quelques heures ou de quelques jours leur apparition. Il est certain qu'alors les malades succombent à l'anémie, et que celle-ci est déjà arrivée à un degré extrême au moment où se montrent les symptômes de nature cérébrale, tandis que, lorsque le purpura guérit malgré l'intensité des troubles cérébraux, ces derniers sont précoces et permettent aux malades peu anémiés de résister et même de guérir.

*Symptômes des lésions en foyer*. — Les symptômes de cette catégorie sont loin d'être aussi fréquents que ceux que nous venons d'étudier; dans toutes les observations que nous publions, il n'y a que quatre faits dont les accidents aient été causés par de véritables hémorrhagies cérébrales.

Autant de faits, autant de symptômes différents; il n'y a pas là en effet de vaisseaux spécialement destinés à se rompre; tous peuvent l'être, de sorte que les foyers hémorrhagiques peuvent exister partout.

Dans un premier cas (obs. IV), le malade, après deux jours d'accidents cutanés, a été pris subitement d'embarras de la parole, puis de paralysie faciale droite, avec parésie du membre inférieur du même côté. Bientôt le collapsus arriva, et la mort survint dans le coma. Le malade de l'obs. V fut atteint, après quinze jours de maladie, de céphalalgie, et bientôt

d'un ictus apoplectique avec hémiplégie droite; la mort arriva quelques heures après. Le fait le plus curieux est le suivant, que rapporte le Dr Cavalie, de Mazamet (obs. VII). L'enfant qui fait le sujet de l'observation fut atteint, après cinq jours, de purpura, de paralysie de la paupière supérieure droite, de strabisme externe et d'hémiplégie gauche. Un mois après environ, la paupière commença à se relever, mais la paralysie des membres persistait aussi intense ; enfin, onze mois après, la paupière avait repris ses mouvements, mais le strabisme persistait, et les membres étaient encore engourdis. Six ans plus tard, tout symptôme de paralysie a disparu ; seul le strabisme persiste.

Le dernier fait (obs. VI) a trait à un enfant de trois ans et demi, chez lequel, après trois jours de symptômes caractérisés par des ecchymoses cutanées, on voit apparaître des convulsions, des contractures de tout le corps avec une contracture des pupilles. Trois heures après, le malade succombait.

Dans trois cas, les lésions ont été constatées à l'autopsie ; le quatrième a guéri.

Ces variétés d'accidents sont ordinairement des symptômes qui apparaissent très rapidement ; c'est au bout de quelques jours, dans quelques cas, qu'ils se sont présentés, et alors ils ont évolué également d'une façon très rapide. La gravité dépend de la profondeur et de l'étendue de l'hémorrhagie, et les malades qui en sont atteints succombent quelquefois aussi promptement que dans l'hémorrhagie cérébrale ordinaire.

## § 5. — *Diagnostic.*

Les manifestations cérébrales du purpura hæmorrhagica, lorsqu'elles sont bien accentuées, se reconnaissent facilement ; et, chaque fois qu'un médecin sera en présence de phénomènes paralytiques ou convulsifs, analogues à ceux que nous venons d'étudier, et survenus dans les mêmes circonstances, il les rapportera certainement à des hémorrhagies cérébrales ou méningées. Toutefois, alors même que les accidents sont très marqués, il est certaines circonstances qui peuvent rendre hésitante l'interprétation des phénomènes.

Il est des malades qui, comme celui que nous avons observé, peuvent être atteints d'hématuries et de convulsions épileptiformes, et celles-ci pourraient tenir à une intoxication du sang, à l'urémie, ou dépendre d'hémorrhagies méningées ou ventriculaires.

*L'urémie* présente en effet, au nombre de ses manifestations cliniques, des convulsions absolument analogues à celles que nous avons étudiées dans le purpura. Le diagnostic sera facile quand l'examen de l'urine, comme moyen de contrôle, sera négatif au point de vue de l'albuminurie ; l'éclampsie urémique sera écartée d'emblée dans ces cas-là. Mais, si les malades ont de l'albumine dans leurs urines, il sera difficile de bien interpréter les faits.

Chez le malade que nous avons eu sous les yeux, l'hématurie s'est montrée très vite, et avec elle un œdème des jambes, qui a fini par devenir général au bout d'un certain temps. Les attaques épileptiformes pouvaient être regardées comme des accidents urémiques, si nous n'avions pas eu soin de prendre la température tous les jours, depuis le début de la maladie.

En se reportant au tracé que nous ajoutons à l'observation, il est facile de se rendre compte de l'élévation énorme de la température au moment des attaques convulsives, et de la descente brusque au moment où elles cessent. Il est impossible, en présence de ces données, de songer à l'urémie dans laquelle les attaques s'accompagnent d'un abaissement notable de la température ; c'est pourquoi nous avons cru à l'existence d'hémorrhagies méningées ou corticales. Cinq fois, les attaques se sont répétées, et les dernières, quoique peu intenses, présentaient également une augmentation de température.

Nous n'avons pas à songer, quand on est en présence d'un purpura hæmorrhagica accompagné de phénomènes convulsifs, à autre chose qu'à des hémorrhagies méningées ou corticales ; la présence de taches purpuriques, d'hémorrhagies plus ou moins nombreuses les font soupçonner et même diagnostiquer, à moins que l'urémie ou l'anémie cérébrale ne soient la cause des accidents nerveux. Nous venons de dire la façon dont on pourra reconnaître l'urémie chez les purpuriques ; nous ver-

rons plus loin si nous pouvons, dans certains cas, songer à l'existence d'une simple anémie cérébrale.

Le diagnostic des lésions en foyer ne souffre aucune difficulté, de sorte que je n'insisterai pas sur ce point. L'ictus apoplectique, les paralysies, sont des signes certains de l'existence des foyers hémorrhagiques profonds.

Il est plus difficile, quand les symptômes sont moins nets et qu'ils rentrent dans la catégorie des accidents diffus, de trouver le lien qui les rattache d'une façon certaine à des lésions cérébrales. Alors même qu'ils sont peu marqués, il faudra toujours soupçonner les lésions encéphaliques, puisque nous savons qu'elles sont assez fréquentes. Quant à un diagnostic précis, il est impossible de le faire, car les troubles cérébraux peuvent aussi dépendre d'une autre cause.

*L'anémie cérébrale* tient sous sa dépendance des manifestations absolument analogues aux accidents hémorrhagiques. Nous avons déjà parlé de ces faits dans un chapitre précédent, et nous avons dit qu'ils étaient plus nombreux que ceux dans lesquels existait une lésion matérielle du cerveau. En présence d'un malade atteint de symptômes diffus, ces derniers peuvent aussi bien dépendre de l'anémie simple que d'une hémorrhagie, de sorte que le médecin devra rester dans la réserve la plus complète, lorsqu'il voudra analyser et interpréter sérieusement ces accidents.

Avant de terminer ce chapitre, nous allons insister sur certains faits, dont l'interprétation donnée par les médecins est, selon nous, erronée.

M. Bucquoy cite, dans sa thèse deux faits : l'un de Riedlinus, l'autre de Du Toit, dans lesquels se sont montrés des accidents caractérisés par une surdité et une cécité presque complètes, et ces phénomènes qui, du reste, furent passagers, auraient été d'après lui, sous la dépendance de lésions cérébrales ; mais il nous semble qu'il n'est pas nécessaire d'aller si loin, et que ces symptômes ont pu parfaitement être provoqués par des hémorrhagies dans les organes de la vue et de l'ouïe.

Obs. XXIV (résumée). — *Histoire d'un cas de purpura hæmorrhagica*, par Du Toit, médecin à Mondon, en Suisse. — *Gazette médicale*, page 365, 1840. — Au commencement de novembre, il fut appelé à Corcelle-le-Jorat (canton de Vaud), pour voir une femme qui, disait-on, était atteinte de scorbut. Elle avait des épistaxis continues depuis plusieurs semaines. Accouchée dix-huit mois auparavant, elle était en bonne santé, avait une bonne nourriture. Bientôt apparaissent des hémorrhagies, la face devient bouffie, les épistaxis se répètent, ainsi que le mélæna. Il n'y a pas de fièvre, mais il survient une surdité presque complète et une dilatation des pupilles avec perte de la vue. Pas d'hématuries ni d'œdème des jambes.

Le malade guérit rapidement, et tous les accidents disparurent après l'application de sinapismes aux jambes, de l'emploi de ratanhia à la dose de 4 gr. par jour, de 24 grains d'acide phosphorique et d'eau glacée sur la tête.

Nous citons un cas dans lequel des hémorrhagies se sont faites dans la rétine (obs. XXIII), et un autre (obs. XVIII), où la veine ophthalmique gauche renferme un caillot, et il est probable que, dans les faits de Riedlinus et de Du Toit, les troubles de la vue doivent être produits par des lésions de même ordre; quant à la surdité, il est également plus rationnel de la faire dépendre de lésions hémorrhagiques dans l'oreille interne; quoique nous n'ayons pas trouvé de semblables lésions signalées par les auteurs, nous pensons que, puisque tous les points de l'économie peuvent être le siège d'hémorrhagies, il n'y a pas de raison pour que l'organe de l'ouïe reste seul à l'abri des accidents dans la maladie de Werlhof.

Nous trouvons aussi deux cas discutables dans la thèse de Vernier. Dans l'un se sont montrés du délire, des convulsions, des paralysies, mais à côté d'un léger piqueté hémorrhagique dans le cerveau, il y avait des granulations tuberculeuses en quantité considérable. Il en a été de même dans un fait cité par Vernier ; le malade qui en est l'objet était phthisique depuis longtemps, il fut pris dans le cours du purpura de délire et de coma; il est probable que dans ces deux cas les manifestations

cérébrales étaient plutôt la conséquence des tubercules que des hémorrhagies.

Stieldorff rapporte dans sa thèse l'observation d'un malade atteint de purpura dans le cours duquel apparut une pneumonie qui entraîna la mort du malade après avoir déterminé du délire, de l'agitation, de la somnolence, etc., tous phénomènes qui doivent être rattachés à la lésion pulmonaire, car l'autopsie a montré l'encéphale et les méninges intacts.

Enfin nous terminons l'exposé de ces faits dissemblables par la discussion du cas observé par Mackensie. Cet auteur, à propos d'un malade atteint de convulsions cloniques bilatérales avec épistaxis et hémorrhagies rétiniennes dont la cause serait une maladie quelconque des centres nerveux, prétend qu'elles ne sont pas simplement l'expression locale du purpura à cause de leur persistance longtemps après que toutes les autres hémorrhagies eurent cessé. Comme nous l'avons déjà dit, il nous semble plus logique de croire à des hémorrhagies rétiniennes qui rendent un compte très net des faits. De plus la persistance des accidents oculaires n'est pas une raison suffisante pour faire admettre l'origine nerveuse de ces hémorrhagies.

Nous savons en effet que la rétine est un organe d'une délicatesse extrême ; la présence d'un corps étranger dans son épaisseur déterminera des troubles oculaires persistants et qui dureront aussi longtemps que ce corps étranger sera là pour les produire. Or, les hémorrhagies rétitiennes laissent filtrer dans l'épaisseur de la membrane une quantité de sang plus ou moins considérable et tant que ce sang ne sera pas résorbé complètement les troubles visuels persisteront. Dans les autres organes au contraire, les hémorrhagies de cette nature, qui sont peu étendues ordinairement, n'altérent pas tellement leur structure qu'il s'ensuive fatalement des désordres fonctionnels comme dans la rétine.

## § 6. *Pronostic.*

Ce que nous avons dit des symptômes et du siège des hémorrhagies nous permet de porter le pronostic de ce genre d'accidents.

D'une façon générale il est en raison directe de la gravité des symptômes et de l'étendue des lésions.

Dans trois cas les manifestations cérébrales ont été assez violentes pour entraîner la mort des malades et cette terminaison a été rapide. Les malades qui ont succombé dans ces conditions étaient atteints de lésions en foyers et les symptômes cliniques correspondaient très nettement à ces lésions. Le pronostic de cette variété d'accidents est donc grave et peut facilement se porter.

Mais dans la plupart des autres cas les accidents hémorrhagiques sont tellement diffus, ils atteignent tant d'organes, que ceux des centres nerveux ont une importance relative bien moindre. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que leur apparition est une condition fâcheuse, qu'elle doit faire craindre l'apparition des hémorrhagies profondes et étendues dont nous connaissons le pronostic également falal puisqu'elles peuvent entraîner la mort du malade.

## § 7. *Traitement.*

Le médecin a-t-il une conduite à tenir en face d'accidents cérébraux dans le cours du purpura hæmorrhagica?

Dans les lésions en foyer, tout traitement est le plus souvent inutile comme dans l'hémorrhagie cérébrale ordinaire. Il faudra cependant éviter de soumettre le malade à un traitement antiphlogistique dont l'effet serait nécessairement fâcheux en augmentant l'anémie déjà considérable.

*Conclusions.* — Après l'étude que nous venons de faire, nous croyons pouvoir donner les conclusions suivantes :

1° Il existe dans le cours du purpura hæmorrhagica certains troubles cérébraux dont la fréquence est grande et qui dépendent de certaines lésions cérébrales ;

2° Les manifestations cérébrales du purpura hæmorrhagica sont très variables dans leur intensité ; tantôt elles sont à peine marquées et passent inaperçues; tantôt elles sont assez violentes pour entraîner la mort des malades ;

3° Elles reconnaissent pour cause certaines modifications dans l'état des centres nerveux.

Le plus souvent, c'est à l'anémie cérébrale qu'elles doivent leur apparition, mais il est des cas dans lesquels ce sont des hémorrhagies qui les produisent;

4° Ces hémorrhagies sont le plus souvent peu étendues, mais très nombreuses; elles occupent tantôt les méninges, tantôt la substance cérébrale et souvent les méninges et le cerveau à la fois;

5° Il peut exister de véritables foyers hémorrhagiques sans siège fixe et dont les conséquences sont les mêmes que celles de l'hémorrhagie cérébrale ordinaire;

6° Les hémorrhagies, quelle que soit leur étendue, sont très rares et cette rareté trouve sa raison d'être dans l'anémie profonde cerébrale qui existe chez la plupart des malades;

7° Leur pathogénie ne diffère pas de celles des hémorrhagies des autres organes, mais il faut tenir compte des conditions de circulation et des altérations vasculaires qui ont été signalées surtout dans les cas où les accidents intenses ont été tardifs chez les malades débilités;

8° Les manifestations cliniques sont très variables et en rapport avec l'étendue et l'intensité des lésions constatées; cependant il est des cas dans lesquels, malgré l'existence de lésions, il n'y a eu aucun symptôme pendant la vie, et d'autres où l'anémie seule a été la lésion observée chez des malades ayant présenté des troubles considérables. Les lésions en foyer ont seules des symptômes bien définis;

9° Le diagnostic de ces accidents est difficile dans la plupart des cas ; on doit toujours, malgré l'existence plus fréquente de l'anémie soupçonner des hémorrhagies. Le pronostic est en raison directe de l'intensité des accidents nerveux.

# REVUE CRITIQUE.

## DE LA PROSTITUTION, DE SES CAUSES, DE SES CONSÉQUENCES ET DE SA RÉGLEMENTATION,

Par C. LECOUR,

Ancien chef de la première division de la Préfecture de police.

LA PROSTITUTION EN FRANCE, ÉTUDES MORALES ET DÉMOGRAPHIQUES, par M. le Dr Armand DESPRÉS (J.-B. Baillière et fils, 1883).

Le livre de M. le Dr A. Després, bien qu'il soit rempli de chiffres, n'est pas simplement un livre de statistique. Dès ses premières lignes, on voit que l'auteur est convaincu qu'il a trouvé la solution d'un grand problème social. Après avoir fait remarquer que, depuis plusieurs années, l'attention publique a été appelée sur la question de la prostitution et que cette question, si difficile à résoudre, a, tout à la fois, servi de prétexte à des tentatives de propagande religieuse de la part du protestantisme, et à de l'opposition politique, M. le Dr A. Després déclare qu'il va l'aborder, à son tour, en la dégageant de toute autre préoccupation que de « *faire éclater la vérité scientifique, c'est-à-dire la vérité confirmée par l'expérience* ». Il dit, plus loin, qu'il avait promis à des protestants, venus en France, il y a deux ans, pour faire de l'agitation autour de la question de la police des mœurs, « de produire publiquement des arguments scientifiques contre la prostitution » et qu'il a voulu tenir sa promesse.

L'étude faite par M. le Dr A. Després a pour base des documents statistiques obtenus grâce au concours du ministère de l'intérieur et de M. le Dr Lunier, et qui constituent un recensement complet du personnel de la prostitution inscrite et de la prostitution clandestine, recensement effectué en France en 1878.

A l'aide de cette statistique d'une nature spéciale, et en la soumettant à des calculs de proportion où les chiffres appli-

cables, directement ou indirectement, aux filles publiques inscrites ou non inscrites et aux maisons de débauche, sont comparés entre eux ou opposés à ceux du recensement de la population, de la statistique religieuse, de la statistique criminelle ou aux renseignements obtenus sur la richesse individuelle, sur les lieux de garnison, etc., il entreprend une série de démonstrations dont les principales ont pour objet d'établir :

Que la prostitution suit la richesse individuelle et que l'accroissement de la population est en raison inverse de la prostitution et de la richesse individuelle;

Que la réglementation de la prostitution augmente le nombre des prostituées;

Que la prostitution a pour effet d'accroître le nombre des vols domestiques et des viols;

Que les prostituées sont les principales causes de la dépopulation de notre pays, en ce sens que c'est à elles qu'il faut attribuer la diminution du nombre des mariages ou tout au moins les mariages tardifs et stériles.

M. le Dr A. Després insiste ensuite sur les conséquences désastreuses de la syphilis, qu'il signale comme ayant pris depuis vingt ans un développement considérable, et sur l'insuffisance de la prophylaxie administrative, et il indique, comme seul remède efficace aux maux de toute nature qu'engendrent les affections syphilitiques, dont il fait le plus sombre tableau, l'adoption d'une proposition, déjà formulée par lui il y a quelques années, et qui consisterait à édicter une loi en vertu de laquelle tout individu ayant communiqué, en connaissance de cause, un mal contagieux à autrui, serait frappé de pénalités rigoureuses, et qui prononcerait, en outre, l'internement dans les hôpitaux, jusqu'à guérison, des syphilitiques de cette catégorie.

Pour arriver à ces diverses conclusions, M. le Dr A. Després a remué des monceaux de chiffres, dressé des cartes et de nombreux tableaux de statistique comparative; son livre, évidemment inspiré par des considérations d'intérêt social, porte la trace de chaleureuses préoccupations patriotiques. On en jugera par la vivacité de cette apostrophe se rattachant à la

question de dépopulation : « Ce n'est pas parce que des mères d'élite auront donné naissance à de grands savants, de grands artistes, que les peuples échapperont à l'invasion, à la servitude, à la mort! Mais plutôt parce qu'il sortira des entrailles de la nation, depuis la femme du patricien jusqu'à la plus humble paysanne, des générations d'enfants pour faire des générations de soldats. »

Il importe de se rendre compte de ce que sont, au point de vue de leur signification absolue, les documents utilisés par M. le Dr Després. Cet examen permettra d'apprécier la valeur des déductions que l'auteur en a tirées.

M. le Dr Després croit devoir, après tant d'autres écrivains spéciaux, définir la prostituée. Il le fait en ces termes : « Une femme qui se livre à un homme pour un salaire et *que l'homme ensuite ne connaît plus*. » Cette définition manque d'exactitude; elle était d'ailleurs inutile. Tout le monde sait ce qu'on entend désigner par ces mots : une fille publique ou encore une femme qui se livre à la prostitution publique.

Au moyen de ses relevés, qui mentionnent l'effectif des femmes inscrites en France sur les contrôles de la prostitution avec le détail des prostituées existant dans chaque commune, chaque ville, chaque canton, sous-préfecture et préfecture, il procède à des comparaisons dont les résultats variés lui paraissent contenir la démonstration de vérités d'une grande portée sociale et d'une autorité décisive. Il opère de même à l'égard de ce qu'il nomme les *filles libres*, auxquelles il serait plus exact d'appliquer la désignation de filles insoumises, se livrant clandestinement à la prostitution publique. On les appelle à Paris des *insoumises*, par opposition avec les *filles soumises*, c'est-à-dire inscrites et *soumises* à des obligations sanitaires et disciplinaires.

M. le Dr A. Després fait son compte et il nous apprend qu'il y a en France 15,057 filles inscrites « soit une pour 900 hommes en état d'user de la prostitution », et qu'il y a 41,061 *filles libres*, « soit une pour 341 habitants en état de s'en servir ». Il va plus loin; il vous donnera des chiffres analogues pour toutes les villes et toutes les communes. En remuant et en comparant ses

chiffres, il fait, à chaque opération, de nouvelles découvertes. C'est ainsi qu'il trouve que certains départements, où il y a beaucoup de prostituées, occupent un rang important dans le classement de la richesse individuelle ou bien qu'ils figurent dans la statistique judiciaire pour un chiffre élevé de viols et de vols domestiques. En présence de ces faits, il n'hésite pas à affirmer, d'une manière absolue, que la prostitution ne se développe que dans les milieux riches, et qu'elle engendre fatalement le viol et le vol domestique.

Constate-t-il, pour le même département, des chiffres élevés, les uns, applicables à la prostitution, les autres provenant d'un recensement au point de vue religieux? Il s'en empare pour faire des rapprochements comme ceux-ci :

« Les départements où il y a le plus d'israélites en France sont le territoire de Belfort, les départements de Meurthe-et-Moselle, de la Seine, des Bouches-du-Rhône et des Vosges. Le territoire de Belfort (1), la Seine et les Bouches-du-Rhône tiennent les trois premiers rangs pour la prostitution inscrite. »

Sur le même sujet, il dit encore : « Le département de la Lozère est un des départements où il y a le plus de protestants et ce département n'a pas de prostitution. »

Or, que prouvent ces rapprochements au point de vue religieux alors qu'il s'agit de Paris et de Marseille et que M. le Dr A. Després ignore combien il y a de juives dans le personnel de la prostitution publique de ces deux villes? Il convient d'ajouter, en ce qui touche la Lozère, si pure de débauche vénale, que, dans un autre chapitre et à propos de la question des mariages, M. le Dr A. Després confesse que ce département, lequel n'est pas classé en bon rang dans la statistique des mariages, se dépeuple par l'émigration qui lui enlève quatre cents habitants par an.

Ces deux exemples suffisent pour montrer ce que peut produire l'abus des calculs comparatifs concluant du collectif au

(1) M. le docteur A. Després dit ailleurs : « le territoire de Belfort a une riche prostitution (sans doute le reflux des villes que la guerre de 1870 nous a enlevées). »

particulier. M. le Dr A. Després l'a senti lui-même, car, en parlant de ses observations qui viennent d'être citées, il déclare n'avoir voulu faire ressortir que ce qui pouvait être considéré comme un indice.

Des chiffres de statistique portant sur une seule année ne sauraient être admis que comme des données approximatives et ils ne peuvent servir de bases sérieuses pour des déductions d'un caractère important.

J'ai sous les yeux, pour cette même année 1878, l'année dont la statistique est invoquée par M. le Dr A. Després, des renseignements de même espèce que les siens, qui ont été fournis par les autorités municipales d'un certain nombre de villes de France, choisies parmi les plus considérables, et je constate entre ces documents et ceux dont s'est servi M. le Dr A. Després des différences nombreuses. M. le Dr A. Després a-t-il voulu prendre ses précautions pour le cas où l'on contesterait l'exactitude de ses chiffres? Il dit « qu'ils sont aussi précis que peuvent l'être des renseignements fournis par l'administration et la police française. » Cette déclaration est énigmatique. Est-ce un éloge ou de la raillerie? Dans tous les cas, ce n'est pas la faute de l'Administration si on lui demande des renseignements statistiques d'une nature variable, approximative, lesquels sont susceptibles de se modifier quotidiennement, pour ainsi dire, et si les nombres qu'elle fournit sont formés d'unités d'un caractère complexe qui les rend impropres à être utilement employés à des démonstrations absolues au moyen d'opérations mathématiques.

Les différences entre ces deux espèces de documents sont encore plus notables en ce qui touche les insoumises. Il devait en être ainsi. On conçoit facilement que le dénombrement de cette catégorie de débauche ne peut être qu'approximatif. On l'obtient en multipliant les chiffres d'arrestations de façon à atteindre la mesure de ce que pourrait faire une action plus énergique et plus étendue, comme devrait l'être celle d'un personnel de police plus nombreux.

Voici quelques échantillons des différences en question. Ma comparaison n'a pu porter que sur les chiffres applicables à

dix-huit villes. Les autres tableaux n'indiquaient pas le nombre approximatif des insoumises. Il s'agissait des villes suivantes : Amiens, Angoulême, Arles, Arras, Avignon, Brest, Carcassonne, Châlon-sur-Saône, Dijon, Dunkerque, Laval, Limoges, Lorient, Marseille, Montpellier, Reims, Rouen et Roanne.

D'après la statistique de M. le Dr A. Desprès, ces villes renfermaient, en 1878, 1,457 filles de maisons, 824 filles isolées et 1,654 insoumises.

Les statistiques qui émanent des autorités municipales pour la même année donnent les chiffres suivants : 1,304 filles de maisons, 754 filles isolées, 790 insoumises.

Les inégalités de détail se compensant les unes par les autres, il ressort, en définitive, de ces chiffres, des différences de 119 sur le nombre des filles de maisons, et de 864 sur celui des insoumises. A quel chiffre total de différences arriverait-on par un contrôle complet et quelle peut être, dans ces conditions, la valeur des rapports proportionnels minutieusement établis et commentés par M. le Dr A. Desprès ?

Un autre exemple : les chiffres de M. le Dr A. Desprès pour Lyon, en 1878, sont : 198 filles de maisons, 318 filles isolées, 5,000 insoumises ou filles libres.

Or, M. le Dr Garin, ex-médecin en chef du service sanitaire de Lyon, a publié pour 1877 les chiffres suivants, qui peuvent d'autant mieux servir de point de comparaison que ceux du 31 décembre 1877 et ceux du 1er janvier 1878 doivent être identiques : 261 filles de maisons, 343 filles isolées. La différence entre les nombres des filles de maisons est notable. Dans le cours de cette même année, on a opéré 326 arrestations d'insoumises. Il y a bien loin entre l'évaluation approximative qui justifierait ce chiffre et celui de 5,000 indiqué par M. le Dr A. Desprès.

Il nous parait inutile d'insister sur ce point par d'autres exemples. Ce qu'il importe de relever, ce n'est pas le plus ou moins d'exactitude des indications dont il s'agit, indications qu'il n'était pas possible de contrôler. Leurs imperfections résultent probablement, pour certains de ces renseignements, de ce qu'ils n'ont pas tous été recueillis à la même date ; pour les autres, de ce qu'on s'est servi pour les obtenir de diffé-

rentes méthodes d'évaluation. Quoi qu'il en soit, et tel qu'il est, le recensement de la prostitution publié par M. le Dr A. Després constitue un document intéressant.

Ce qui nous paraît critiquable et tout à fait inadmissible, ce sont les procédés comparatifs dont use exclusivement M. le Dr A. Després et les conclusions qu'il en a tirées. Il nous sera facile d'établir que les écarts ou les rapports de chiffres dont il s'est fait, dans tous les cas, des arguments qu'il considère comme indiscutables, n'ont ni la signification, ni la portée qu'il leur attribue.

Il constate, par des états, qu'il y a 1 département, 127 sous-préfectures, 2,810 chefs-lieux de canton et plus de 35,970 communes où il n'existe pas de prostitution, où il n'y a pas même de ces filles qu'il appelle libres. La statistique est-elle sur ce point d'accord avec la réalité des choses? Tout le monde demeurera convaincu du contraire. Dans tous les cas, M. le Dr A. Després s'empare de ce fait, qu'il ne discute pas, pour en faire découler la conclusion que ni la prostitution réglementée, ni la prostitution libre ne sont fatalement nécessaires. Plus loin, il donne comme évident le rapport entre le viol et le vol domestique et la prostitution. A qui fera-t-on croire, sur l'autorité de quelques chiffres peut-être inexacts, que c'est parce que le nombre des prostituées s'est élevé dans telle proportion que le nombre des viols, des vols domestiques a suivi la même progression? Pour que de semblables assertions pussent se produire dans des conditions sérieuses, il faudrait qu'elles reposassent, non pas sur des chiffres d'ensemble, mais sur l'examen approfondi de chacun des cas criminels ou délictueux auxquels ces chiffres se rattacheraient.

Cette aveugle soumission aux chiffres en pareille matière conduit aux plus grosses erreurs et elle produit ce résultat qu'une lacune prend l'importance d'une preuve pour des démonstrations qui déroutent le raisonnement.

Paris tient une large place dans la question de la prostitution; son effectif de filles inscrites était, au 1er janvier, en 1876, de 4,580; en 1877, de 4,386; en 1878, de 3,363; en 1879, de 3,991; en 1880, de 3,582; en 1881, de 3,160; en 1882, de

2,839. En appliquant les procédés de raisonnement de M. le Dr A. Després, faudrait-il conclure de l'abaissement successif et presque continu de ces chiffres, d'où ressort, pour huit années, une réduction de 1,800, que la prostitution diminue à Paris? Non, sans doute, parce qu'on sait que la campagne ardente menée contre la police des mœurs a dû, malgré tout, entraver et affaiblir son action, mais la statistique ne dit rien de tout cela. Il doit certainement exister, dans des proportions moindres, des causes analogues pour des inégalités de chiffres applicables à l'effectif des prostituées inscrites dans certaines provinces.

Entraîné par ses calculs proportionnels et pris par eux comme dans un engrenage, M. le Dr A. Després montre d'un bout à l'autre de son livre un parti pris dont il ne semble pas s'apercevoir et qui doit frapper le lecteur le plus superficiel. Ce parti pris est surtout apparent dans le chapitre où il attaque la réglementation de la prostitution et lui reproche de créer les prostituées et d'en augmenter le nombre. Il s'en tient à ses chiffres sur l'effectif des prostituées, sur la diminution de la population et du nombre des mariages, Que disent les proportions? La prostitution augmente; la population et les mariages sont en décroissance. Dès lors, la conclusion est forcée : c'est la prostitution qui fait le mal. La statistique explique tout. Le procédé est-il réellement scientifique? On peut en douter, mais il est commode. Une fois arrivé à sa conclusion, M. le Dr A. Després en prend largement à son aise avec l'histoire, avec les faits, avec les objections qu'on lui adresse ou plutôt avec celles qu'il prévoit.

La population diminue ; c'est, suivant lui, la faute de la prostitution ; mais, pourrait-on lui dire : Vous reconnaissez, vous-même, que « la prostitution est un fait antique ». Ce sont vos expressions. Vous ne pouvez ignorer que ses débordements ont, à diverses reprises, nécessité l'adoption contre elle des mesures les plus rigoureuses. Comment se fait-il que si elle est une cause de dépopulation et de diminution du nombre des mariages, son action, sous ce rapport, ne se produise, selon vous, que depuis près de soixante ans?

C'est à cette objection que répond M. le Dr A. Després en dénonçant la réglementation de la prostitution comme la cause de tous les maux qu'il signale. Pour la commodité de sa thèse, il ferme les yeux à l'évidence et il fait litière des faits et des dates qui l'embarrassent. Il écrit :

« Partout les législations, reconnaissant sans aucun doute la fatalité de la prostitution, ont laissé passer, laissé faire... La prostitution a été réglementée à Rome..., mais l'Eglise a fait cesser la réglementation pendant plusieurs siècles... Plus tard, au moyen âge et à la Renaissance, le pouvoir discrétionnaire de certains gouvernements a rétabli une sorte de réglementation bâtarde ayant pour objet de séquestrer les syphilitiques, comme on séquestrait les lépreux, ou de faire disparaître des filles qui ruinaient de jeunes étourdis ou des vieillards corrompus... La réglementation en France date du Consulat... C'est en 1825 seulement que la réglementation prit un caractère général. »

On se demande la cause de cette affectation à nier la longue suite de réglements qui, se succédant à travers les siècles, n'ont cessé de faire effort pour réprimer, contenir et surveiller la prostitution publique. M. le Dr A. Després ne veut connaître, ni les ordonnances des xive et xve siècles, ni les arrêts du Parlement du xviie, ni les ordonnances royales, si importantes et si complètes des 28 avril 1684 et 26 juillet 1713, qui réglaient la procédure à suivre par le lieutenant de police pour les cas de débauche publique, ni même l'ordonnance du 6 novembre 1778, dont certaines dispositions sont encore en vigueur aujourd'hui. Il peut ne tenir aucun compte de ce fait que c'est en 1798 qu'eurent lieu, sous le patronage administratif, les premières visites médicales des filles publiques en circulation, mais les écrivains spéciaux ont constaté, et il doit savoir, que c'est en 1802, par un arrêté du 3 mars (12 ventôse an X), que la préfecture de police prescrivit le contrôle sanitaire des filles publiques et qu'enfin la création d'une salle de santé ou dispensaire remonte au 1er prairial an XIII (21 mai 1805).

M. le Dr Després va nous expliquer pourquoi il indique la date de 1825 comme celle du début de la réglementation mo-

derne de la prostitution : « Depuis cette époque, les mariages ont été plus tardifs. Nous avons dit en commençant que l'excédent des naissances sur les décès qui était, en 1825, de 5 0/0, était tombé à 3 et même à 2 1/2 0/0. Je rapproche les faits et je dis que depuis que la prostitution a été réglementée les mariages ont été plus tardifs et l'excédent des naissances sur les décès a commencé à diminuer. »

On conviendra que cette manière d'interpréter les faits témoigne d'une grande partialité en faveur de la statistique et des calculs auxquels elle se prête.

En lisant le sous-titre du livre de M. le Dr A. Desprès : Etudes morales, on devait s'attendre à y trouver moins de chiffres et plus d'aperçus touchant le côté moral de la question. Il y a, en dehors de la statistique, un vaste champ d'études intéressantes dans cette question de la décroissance de la population et la diminution du nombre des mariages. Quoi qu'en dise M. le Dr A. Desprès, le mal ne doit pas être attribué uniquement et principalement « à ce que l'homme prolonge son célibat parce qu'il trouve à sa portée la prostitution facile, commode, et offrant une apparence de sécurité ».

Autrefois, on se mariait jeune parce que les goûts étaient plus modestes, et que nul ne répugnait à commencer simplement, pauvrement même, la vie du ménage. Le mal actuel vient des habitudes de luxe à tous les degrés et d'un affaiblissement des sentiments moraux et religieux. On attend que satisfaction ait été donnée au dangereux dicton : « Il faut que jeunesse se passe. » L'homme de province abandonne sa ville pour Paris où il se corrompt; l'homme de la campagne, pour les villes, où il s'étiole. Il y a, en grand nombre, des concubinages, des accouplements qui compromettent l'avenir. Il y a le commerce avec les filles faciles, avec les femmes déclassées, avec tout un monde qui descend vers la prostitution, mais qui n'y est pas encore tombé. Il y a enfin ces liaisons, si séduisantes au début, qui vont parfois au crime par l'avortement ou qui finissent par le chantage ou par l'emploi, souvent impuni, du vitriol ou du révolver.

La réglementation de la prostitution n'est pour rien dans

tous ces faits, auxquels la question de la diminution du nombre des mariages et celle des mariages tardifs et stériles se rattache étroitement.

Avant de poursuivre sur ce point, et pour ne pas avoir à revenir en arrière, mentionnons un autre chapitre du livre de M. le Dr A. Després : celui qui est consacré à comparer la prostitution inscrite avec l'accroissement de la population et de la richesse individuelle. Que prouve-t-il? Que faut-il entendre par ces mots : la richesse individuelle? Quelle valeur et quelle signification précise peut avoir le classement des départements à ce point de vue? Le livre l'explique en peu de mots : « La prostitution suit la richesse ». Cela est plus vrai en ce qui touche la galanterie vénale qu'en ce qui concerne la prostitution dans la maison de tolérance ou celle qui raccole dans la rue. Il y aurait beaucoup à dire à ce sujet, notamment sur les conséquences de la promiscuité dans les ateliers, où les sexes sont mélangés et ou règnent des libertés d'allures, de langage et de gestes dont il n'est pas possible de se garantir et avec lesquelles on s'acclimate vite. Cette vie-là conduit rapidement au libertinage, puis, par la débauche de hasard, à la prostitution, mais, dans ce cas, comme dans tant d'autres, dans celui, par exemple, de ces misérables femmes qui rôdent autour des camps et des casernes et qui se prostituent pour quelques sous ou pour un pain de munition, la question de la richesse individuelle par département n'a rien à voir.

M. le Dr A. Després ne se préoccupe pas de ces nuances. Il croit avoir trouvé dans la réglementation la principale cause de la prostitution et il s'en tient là. Quant à la réglementation, si coupable à ses yeux, il la malmène vertement et d'abord il lui reproche de *protéger* les prostituées. On conviendra que c'est une singulière protection que celle qui a pour effet d'arrêter la prostituée clandestine, de la soumettre à un examen médical, de l'inscrire sur le contrôle de la prostitution publique, de l'assujettir à des visites périodiques et à des prescriptions rigoureuses, et de lui faire appliquer des peines disciplinaires en cas d'infraction aux obligations qui lui sont imposées. Le reproche est anglais d'origine. Il se fonde sur ce point spécial que l'*in-*

*scription* équivaut à l'*autorisation*, ce qui n'est point exact. M. Delavau, préfet de police en 1823, a pu dire avec raison : « La police n'autorise pas la prostitution ; mais elle la surveille et se donne tous les moyens possibles de rendre cette surveillance efficace. »

Tout le monde reconnaît que la prostitution est vieille comme le monde, et que les mesures dont elle a été l'objet, dans tous les temps, mesures poussées parfois jusqu'à la cruauté, ont été impuissantes pour la supprimer. Que pouvait-on faire pour en diminuer les scandales et les dangers, si ce n'est de la *tolérer* en lui imposant l'accomplissement d'obligations disciplinaires et sanitaires qui sont une garantie pour l'ordre et pour la santé publique ?

Au lieu d'affaiblir la réglementation par des critiques, il serait plus juste, plus rationnel et plus utile, de l'appuyer moralement, de la fortifier, d'en étendre l'action, qui deviendrait alors plus complète et plus efficace.

M. le D^r^ A. Després parle de *filles libres* dont il fait une caste à part qu'il semble considérer comme placée en dehors de la surveillance de la police et faisant, sans entrave et sans contrôle sanitaire, concurrence à la prostitution inscrite. Il la définit ainsi : « A côté de la prostitution réglementée, la France possède une prostitution *libre* composée de filles de mauvaise vie qui se vendent au mois, à la semaine, à la journée, et perçoivent leur salaire sous forme d'argent, de nourriture ou de toilette. Ces filles reçoivent de plusieurs mains à la fois et recueillent encore un salaire de services passagers qu'elles rendent au premier venu. On appelle ces prostituées clandestines, et c'est ce que nous appelons *la prostitution naturelle.* »

Nous ne nous attarderons pas à chercher ce que veut dire M. le D^r^ A. Després par ces derniers mots. Sa définition, qui comprend évidemment les femmes entretenues et les filles adonnées à la galanterie vénale, s'applique, en même temps, aux prostituées *insoumises*, dont les allures et les habitudes de débauche sont les mêmes que celles des filles publiques inscrites, et que la police arrête pour les soumettre à un examen médical et à l'inscription s'il y a lieu. De même que les filles

inscrites cherchent à se dérober aux obligations disciplinaires et sanitaires auxquelles elles sont astreintes, les insoumises, sinon toutes, au moins le plus grand nombre d'entre elles, repoussent obstinément l'inscription, et l'administration de police doit compter sur ce point avec des résistances, des obstacles et des interventions de toute nature. Pour les unes, il s'agit d'une première arrestation pour fait de débauche ; d'autres sont des mineures à l'égard desquelles l'autorité paternelle se réserve de prendre des mesures de correction ou qu'il est possible de renvoyer dans leur pays ; d'autres enfin sont mariées et se livrent à la prostitution publique a l'insu de leurs maris. La plupart de ces femmes, relaxées sur promesse de meilleure conduite, ne tardent pas à se faire arrêter dans les mêmes conditions. Si l'on réfléchit à ce fait que chaque arrestation de cette espèce donne lieu à des embarras, à des critiques, à des attaques contre la police, on entrevoit à quel degré sa tâche, en pareille matière, est délicate et difficile. Malgré tout, le nombre des arrestations d'insoumises est à Paris considérable. Voici les chiffres des dix dernières années :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1872... | 3,769. | 1875... | 3,156. | 1878... | 2,599. |
| 1873... | 3,319. | 1876... | 2,349. | 1879... | 2,105. |
| 1874... | 3,338. | 1877... | 2,582. | 1880... | 3.544. |
| | | 1881... | 2,419. | | |

Ces indications sur la répression de la prostitution clandestine démontrent, on le voit, qu'il n'y a pas de *filles libres* dans les conditions signalées par M. le Dr A. Desprès et combien est mal fondé le reproche adressé à la réglementation de tolérer des insoumises et d'en augmenter le nombre. On ne serait pas plus injuste en accusant la gendarmerie d'être la cause de l'augmentation du nombre des crimes et des délits. Il est évident que si, depuis quelques années, les scandales de la prostitution ont subi un accroissement considérable, cela tient à ce que les prostituées ont trouvé des défenseurs et à ce que l'on a entravé, par mille moyens, l'action de surveillance et de répression de la police à leur égard.

C'est en présence de cet état de choses et alors que, suivant

lui, il faut comprendre dans les ravages causés par les maladies vénériennes un chiffre annuel d'environ 12,000 enfants mort-nés du fait de la syphilis de leurs parents, que M. le Dr A. Després exprime l'avis qu'il faut en finir avec la prise au sérieux de la réglementation, « une demi-mesure », et de la prophylaxie administrative, « une illusion ». Il estime que le dispensaire de la préfecture de police, avec ses seize médecins dont les visites pour contrôle sanitaire s'élèvent par an au chiffre de 100,000, et la prison de Saint-Lazare, qui, dans son infirmerie spécialement affectée aux prostituées, reçoit annuellement près de 1,900 malades de cette catégorie, « ne remédient à presque rien », et que « c'est dans un ordre d'idées plus élevées que des mesures policières qu'il faut chercher le remède à ce fléau séculaire qu'on appelle la syphilis ». Il ajoute « qu'il faut abandonner à chacun le soin de se mettre en règle par le mariage contre les maladies contagieuses ». Ainsi donc, c'est entendu, il fait campagne contre le célibat et il prend comme arme la menace de la syphilis. Ce n'est pas tout, M. le Dr A. Després ne veut pas que les hommes, pas plus que les femmes, « puissent promener leur mal sans entrave dès qu'il leur permet quelques loisirs ».

Ces menaces et cette appréciation défavorable de la prophylaxie administrative sont faites pour effrayer, mais qu'on se rassure, M. le Dr A. Després a son remède qu'il a déjà préconisé en vain il y a quelques années et qu'il remet sur le tapis. Il demande que nos législateurs édictent une loi qui pourrait être ainsi formulée :

« Tout individu qui aura communiqué en connaissance de cause un mal contagieux à autrui est passible d'une peine de six mois à deux ans de prison, sans préjudice de la séparation de corps, s'il s'agit d'époux. *En cas de récidive, les circonstances atténuantes ne seront pas admises.* »

Il y aurait sur ce dernier point très délicat beaucoup d'observations à présenter. Jamais le huis-clos n'aura été plus nécessaire. Ces dispositions devraient, suivant M. le Dr Després, être complétées par les suivantes :

« Quiconque aura transmis, sans le savoir, par imprudence,

le mal contagieux est simplement condamnable en dommages-intérêts.

« Le tribunal pourra ordonner, toutefois, sur-le-champ, que les malades dangereux et incapables de comprendre le danger qu'ils portent *seront soignés dans un hôpital, d'où ils ne sortiront qu'après constatation médicale de la guérison de tous les accidents contagieux.* »

Mais, dira-t-on, comment constater que les malades ont été prévenus au moment des premières manifestations de leur maladie?

M. le Dr A. Després y a songé. Il propose, pour cet objet, un autre disposition légale ainsi conçue : « Tout docteur en médecine, officier de santé ou pharmacien chargé de soigner, ayant droit ou non, un individu atteint de mal contagieux, qui n'aura pas averti, sur ordonnance, le malade du danger où il est de transmettre son mal, pourra être déclaré civilement responsable. »

Un dernier article de loi est formulé par M. le Dr A. Després pour le cas où la maladie aurait été contractée par le contact avec une fille inscrite de maison de tolérance. En voici le texte : « Toute maîtresse de maison de tolérance qui aura chez elle une fille malade est condamnable en dommages-intérêts à l'égard des victimes de la contagion dont elle est la cause même involontaire. »

Ces propositions, à l'appui desquelles leur auteur invoque, pour mémoire, dit-il, l'article 459 du Code pénal touchant les bestiaux atteints de mal contagieux, rappellent celles de M. le Dr Diday, qui demandait qu'on obligeât tous les individus sains ou malades à porter avec eux une sorte de passeport sanitaire qui permît de surveiller à la fois les hommes et les femmes. » Elles sont manifestement tout aussi inexécutables, mais comme moyens de chantage on ne pourrait trouver mieux. M. le Dr A. Després ne l'ignore pas, aussi estime-t-il qu'il faudrait à ce sujet faire une addition à l'article 400 du Code pénal.

Il est facile d'admettre que chez un homme de science, animé du plus grand zèle pour le bien, comme l'est l'honorable M. le Dr A. Després, la constatation professionnelle d'un

mal social immense et l'ardent désir d'y porter remède quand même, et sans vouloir tenir compte des difficultés et des obstacles d'exécution, donnent lieu à des conceptions acceptables en théorie, mais qu'un mûr examen fait plus tard reconnaître impraticables. Ce qui surprend, c'est de voir ces mêmes conceptions se reproduire après un délai de plusieurs années. Il est vrai que M. le Dr A. Desprès ne paraît pas se faire d'illusion sur le sort de ses propositions, dont l'application lui semble sans doute difficile, car il insiste sur leur partie comminatoire. Ce sera, dit-il, un avertissement. Il prévoit d'ailleurs qu'elles resteront, quant à présent, sans effet. « Mais, s'écrie-t-il, dans une des dernières lignes de son livre, quand le temps aura passé, qui sait ce qu'il adviendra ? »

Par une singulière coïncidence, au moment où se publie le livre de M. le Dr A. Desprès, qu'il déclare lui-même être l'accomplissement d'une promesse de concours par lui faite aux *membres de la fédération anglaise et continentale pour l'abolition des lois sur la prostitution*, une commission spéciale de membres du Parlement d'Angleterre chargée de s'enquérir sur le fonctionnement des lois anglaises relatives à la prostitution, vient de déposer son rapport.

Cette commission, dont les travaux ont duré plusieurs années, a recueilli de nombreuses dépositions. Avant de conclure, elle avait attentivement examiné les arguments invoqués par les adversaires de la réglementation applicable aux prostituées. Voici comment elle a répondu aux principaux de ces arguments :

« *Il n'est pas dénié que l'Etat permet la prostitution.* La prostituée ne s'expose à des pénalités que dans le cas seulement où elle exerce son infâme métier de façon à offenser la morale publique, ou si elle contrevient à des dispositions de lois ou de réglements non point dirigés contre la prostitution même, mais contre l'exercice de ce trafic accompli dans des conditions contraires au bon ordre. L'autorité n'est point de connivence avec les prostituées ; *elle tolère simplement la prostitution.*

« La commission estime que si l'Etat tolère ce mal, c'est sous l'obligation de chercher à en atténuer, dans la mesure du pos-

sible, les tristes fruits. *Si l'on admet qu'il ne peut les supprimer, on ne peut lui contester le droit de prendre toutes les mesures convenables pour en combattre les effets funestes.*»

Il n'y a pas de calculs statistiques qui puissent affaiblir la valeur de cette déclaration. Elle est irréfutable. Il semble que la commission ait voulu répondre, à travers le détroit, aux alliés français des adversaires de la réglementation anglaise de la prostitution.

---

# REVUE CLINIQUE.

## REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL MILITAIRE DE PHILIPPEVILLE. Service de M. le Dr BOUCHEZ.

### MÉNINGOCÈLE SPINALE. — OUVERTURE SPONTANÉE DE LA POCHE. — GUÉRISON (1).

Un enfant de 10 ans porte, au niveau de la région lombo-sacrée, à 0,03 cent. environ au-dessus de la fente ano-coccygienne et sur la ligne médiane, une tumeur de la grosseur d'une pomme, dont le début remonte à la naissance, et pour la cure de laquelle bon nombre de médecins ont déjà été consultés. Le traitement a toujours consisté à ponctionner la poche et à faire l'évacuation du liquide ; mais ce liquide se reproduisait fidèlement peu de temps après la ponction, et la tumeur ne tardait pas à reprendre son volume normal.

Toujours à la recherche de la guérison, les parents de l'enfant se présentèrent le 23 mai à la consultation de M. le Dr Bouchez, médecin chef de l'hôpital militaire de Philippeville.

L'état actuel est le suivant : à la vue, on constate une tumeur de la grosseur du poing, uniformément lisse, sans changement de couleur de la peau, qui est absolument normale. Cette tumeur, qui est exactement sur la ligne médiane, est très légèrement pédiculisée. Elle subit des changements de volume assez fréquents, diminuant quand le malade est couché sur le ventre, augmentant par la station verticale, la toux, les cris, les pleurs, les efforts de défécation, etc. La vue pouvait

(1) Observation recueillie par M. le Dr Veron.

également noter une transparence parfaite, absolument analogue à celle que l'on constate dans l'hydrocèle : cette transparence était révélée par le stéthoscope et la bougie.

Le toucher ne décèle pas de chaleur; le palper ne provoque aucune douleur, il montre une fluctuation très franche et très nette. Cette tumeur n'est pas seulement fluctuante, elle est encore réductible, et, avec un taxis léger, on fait refluer une partie du liquide dans le canal médullaire; ce refoulement de liquide céphalo-rachidien s'accompagne de quelques phénomènes cérébraux (pesanteur de tête, somnolence), nettement accusés par l'enfant. A la base de la tumeur, ou plutôt au niveau de son pédicule, on constate une dépression, une véritable fente transversale qui est assez développée pour pouvoir recevoir la pulpe de l'index ; cette fente est constituée par une solution de continuité dans la charpente osseuse, un arrêt de développement de l'axe vertébral. C'est par cette fente que s'échappe le liquide céphalo-rachidien contenu dans la tumeur.

Une tumeur présentant ces caractères, et ayant surtout celui de la congénitalité, était d'un diagnostic facile. Il s'agissait là évidemment d'une méningocèle. Mais il restait encore un point à éclaircir pour que le diagnostic fût complet. La poche contenait-elle ou non les éléments de la moelle épinière? L'absence de troubles moteurs et sensitifs et de cette ombilication signalée par Virchow, et, de plus, la transparence parfaite de la tumeur, nous ont fait porter le diagnostic de méningocèle simple ne contenant absolument que du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic posé, on connaît le pronostic; il est d'une gravité extrême, car l'enfant était à chaque instant exposé aux dangers d'une méningo-myélite suppurée. Un coup, une chute, une affection intercurrente, pouvaient amener le dénouement final. Actuellement, l'enfant jouissait d'une parfaite santé, courait et jouait avec ses camarades, n'éprouvait aucuns troubles viscéraux du côté des sphincters; enfin, il portait sa tumeur sans s'en apercevoir.

Devant cette affection, M. le Dr Bouchez fit une nouvelle tentative de traitement, au moyen des ponctions répétées et de la compression méthodique et graduée. Séance tenante, il plonge dans la poche un fin trocart, l'enfant étant couché sur le ventre, et retire 250 grammes d'un liquide limpide comme du cristal et contenant à peine des traces d'albumine. Puis sur cette tumeur, ainsi débarrassée de son liquide, il applique un tampon d'ouate, et par-dessus une rondelle de cuir taillée *ad hoc*, évasée à son centre et enchâssée dans un corset qui se fixait solidement autour du tronc.

Huit jours après, deuxième ponction; le liquide avait rapidement reparu, et on retire 220 grammes. Même compression.

Quinze jours après, troisième ponction, la tumeur avait un peu diminué sous l'influence de la compression, et la peau de la tumeur commençait un peu à revenir sur elle-même, à se ratatiner, et à réduire ainsi sa capacité; il retire 150 grammes du même liquide, et renouvelle sa manœuvre compressive. Mais, sur ces entrefaites, l'enfant est pris d'accès de fièvre palustre assez violents, vivant à Philippeville dans un milieu de malaria. Chaque accès, amenant des poussées de congestion du côté de la moelle, avait occasionné une augmentation de volume assez considérable de la méningocèle. Aussi, devant une situation qui menaçait de devenir dangereuse, le Dr Bouchez conseille à la famille de rentrer en France.

Le conseil est écouté, et aussitôt la mère et l'enfant se rendent à Montpellier. Arrivé dans cette ville, notre malade reste d'abord huit jours sans fièvre, puis trois nouveaux accès se présentent, et alors la tumeur, nous raconte la mère, prit le volume d'une tête de fœtus à terme. M. Benoist, doyen de la Faculté de Montpellier, est appelé, et trouve l'enfant dans un état très critique; il constate un commencement de mortification de la peau de la poche, et conseille un repos absolu. Mais, malgré les recommandations du Dr Benoist, l'eschare se forme, tombe, la poche s'ouvre, et le liquide s'écoule, conservant toujours cette limpidité cristalline caractéristique. Devant cet accident, M. Benoist est de nouveau appelé, et il ordonne un repos absolu prolongé; la mère, observant rigoureusement les prescriptions du docteur, impose à son enfant un repos sur le ventre qui a duré *vingt-huit jours*, et pendant tout ce temps le liquide sortait en une quantité quotidienne que la mère évalue à plus de 500 gr. Avec cette ouverture spontanée, la tumeur diminue considérablement, elle est rapidement revenue à la grosseur d'une grosse noix. On sentait la fente vertébrale au centre.

Enfin, la famille quitte Montpellier, après avoir placé un carré de diachylon sur l'orifice fistuleux de la poche, et revient à Philippeville, après un mois et demi d'absence environ. Quinze jours après leur retour, M. le Dr Bouchez voit l'enfant. On lève le pansement, et, constatant qu'il ne s'écoule plus de liquide, on maintient la petite plaque de diachylon, qui n'avait pas encore été renouvelée depuis qu'elle avait été placée pour la première fois à Montpellier. M. Bouchez fait alors appliquer sur le diachylon une couche d'ouate maintenue par une ceinture.

Quelque temps après, l'enfant est revu, et le diachylon enlevé; on

constate un froncement de la peau et la suppression de la fistule. La tumeur était considérablement réduite, était d'une *dureté ligneuse*, mais légèrement douloureuse à la pression en certains points, notamment à son centre.

Cette constatation faite, on applique la ouate et la ceinture, et enfin on le revoit aujourd'hui 4 février. La tumeur fait à peine saillie au-dessus des téguments, la peau qui la constitue est très froncée, elle est dure. On ne constate plus la fente vertébrale en faisant la recherche la plus minutieuse. C'est un cas de guérison spontanée par suite de l'ouverture de la poche, survenue dans le cours de violents accès de fièvre palustre.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE.

**De la tuberculose miliaire aiguë consécutive à la résorption rapide ou à l'évacuation des exsudats pleurétiques**, par LITTEN. (*Annales de la Charité de Berlin*, 7e année.) — L'auteur a publié dans un des fascicules de la collection Volkmann, à propos de la tuberculose miliaire aiguë, trois observations dans lesquelles cette affection s'était développée immédiatement après la disparition d'épanchements pleurétiques abondants. Il n'est pas inutile de rappeler ces faits avant de relater le cas qu'il y ajoute et les considérations dont il le fait suivre.

Le premier malade est un sujet vigoureux, âgé de 23 ans, appartenant à une famille saine, et bien portant lui-même jusqu'au mois de mai 1879. A ce moment, il contracte une pleurésie du côté gauche ; l'épanchement étant demeuré stationnaire pendant deux mois, on donne au malade des diurétiques, et, après quinze jours de traitement, on constate que le liquide s'est presque complètement résorbé; l'état général est satisfaisant. Cependant, le 19 août, le malade a un frisson, du malaise et de la dyspnée, avec 39,2. Bientôt la fièvre s'installe, s'exaspérant le soir ; on perçoit des râles fins dans toute la poitrine, le sujet tousse et crache, il se cyanose et meurt rapidement. A l'autopsie, on ne trouve plus qu'un peu de liquide louche dans la plè-

vre gauche, mais on découvre au milieu des dépôts fibrineux de la séreuse des granulations miliaires. Des tubercules gris sont répandus en grand nombre dans les poumons, la rate, les reins.

Dans le second cas, il s'agit d'un jeune sujet né de parents phthisiques, chez qui l'épanchement pleurétique se développe sans cause connue. On le ponctionne au bout de cinq semaines ; il reparaît après la ponction, puis se résorbe spontanément. Alors se manifestent les signes de la tuberculose aiguë qui évolue en quatre semaines. On trouve à l'autopsie, dans la plèvre gauche, un peu de liquide et des fausses membranes contenant des granulations miliaires. La plupart des organes contiennent les mêmes produits tuberculeux ; les poumons cependant sont respectés.

La troisième observation ressemble aux deux premières; seulement le sujet avait depuis un certain temps des lésions aux deux sommets quand la pleurésie s'est déclarée à droite. L'épanchement reste assez longtemps stationnaire, puis se résorbe brusquement. A la suite, évolution rapide de la tuberbulose miliaire qu'on ne tarde pas à constater à l'autopsie.

Voici le quatrième fait :

Une ouvrière de 49 ans, sans hérédité suspecte, sans antécédents pathologiques, mère de plusieurs enfants bien portants, se présente à la Clinique, le 27 juin 1878. Elle a un épanchement pleurétique à gauche, et raconte que c'est seulement depuis trois semaines qu'elle éprouve de la douleur et de la dyspnée. Le cœur est déplacé, la cyanose menace; aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à pratiquer la ponction; il retire 4 litres de sérosité. Après la ponction, le cœur reprend sa place, le poumon se développe, la malade se trouve soulagé; il ne reste plus à la base gauche qu'une étroite zone de matité.

Au bout de quelques jours, des symptômes graves se manifestent de nouveau : dyspnée, frissons, fièvre le soir, cependant l'exsudat ne s'est pas reproduit ; il y a seulement du catarrhe bronchique.

Le 1er juillet, l'auteur constate l'hypertrophie de la rate. La poitrine est pleine de râles sonores, et aux deux sommets, on entend des râles fins, crépitants.

Bientôt la dyspnée augmente, la toux s'exaspère, l'expectoration devient plus abondante, la fièvre résiste au sulfate de quinine, la cyanose est excessive ; après quelques jours de lutte, la malade délire, puis tombe dans le coma et meurt le 12 juillet.

*Autopsie.* La plèvre gauche contient des fausses membranes, sans liquide. Les lobes supérieurs des poumons renferment des foyers

caséeux développés autour des bronches. Le reste du parenchyme est semé de granulations grises qu'on retrouve à la surface des plèvres, dans le foie, la rate, les reins, le muscle cardiaque. Les tubercules ont envahi aussi le péritoine et le canal thoracique.

Il est impossible de méconnaître dans ces faits cliniques les relations étroites qui existent entre la suppression des épanchements pleuraux et le développement de la tuberculose miliaire aiguë. Comment faut-il interpréter la succession des phénomènes? On sait que Virchow admet chez les sujets prédisposés la possibilité de l'infection tuberculeuse généralisée à la suite d'irritations locales, d'une arthrite, d'une pleurésie, d'une péricardite. Ici l'excitation initiale serait le résultat de la décompression rapide du poumon et de l'irruption brusque du sang dans les vaisseaux, à la suite de l'évacuation de la sérosité pleurale; la tuberculose envahissant d'abord cet organe atteindrait ensuite les autres viscères. Voilà une explication qui semble rationnelle.

Voici une seconde hypothèse. Chez les individus prédisposés, les produits inflammatoires vulgaires des séreuses, les produits qui paraissent le plus inoffensifs, peuvent jouer le rôle du virus spécifique, et, résorbés à la surface des séreuses, soit par les vaisseaux sanguins, soit par les lymphatiques, propager à tout l'organisme l'élément tuberculeux. Si, conformément au désir de quelques physiologistes, on accorde une pareille propriété aux séreuses, on sera disposé peut-être à voir dans la plèvre, à certaines conditions, le point de départ de la tuberculose généralisée.

L'avenir nous apprendra de quel côté est la vérité. A l'heure actuelle, il faut retirer de ces faits si intéressants un enseignement au point de vue de la cure des grands épanchements pleurétiques : c'est le danger de l'évacuation brusque par la ponction de la totalité du liquide, et la nécessité de retirer le trocart avant d'avoir épuisé complètement la cavité pleurale. L. GALLIARD.

**Migrations insolites des ascarides lombricoïdes**, par DRASCHE. *Wien. med. Presse*, n° 41, 1882.) — Il est curieux de voir, dans certains cas, les ascarides sortir de l'intestin, pour s'engager dans des voies préparées par les altérations pathologiques des organes voisins. C'est ainsi qu'un de ces parasites a pénétré dans le canal cholédoque considérablement dilaté, et même dans le canal cystique, qu'un autre a cheminé dans une fistule pancréatico-duodénale, pour traverser le pancréas et parvenir jusque dans la lumière même de la veine splénique ouverte par un abcès de la glande.

Dans les deux observations qu'on va lire, il a été impossible d'établir cliniquement le diagnostic.

I. Une femme de 26 ans, chez qui l'interrogatoire n'a révélé l'existence d'aucune affection antécédente, mange des saucisses détériorées, et les troubles digestifs qui en résultent sont combattus à l'aide d'un vomitif. L'action de vomir détermine chez elle des douleurs atroces à l'hypochondre droit, douleurs suivies de l'apparition brusque d'un ictère intense. Huit jours après cet incident, elle éprouve du malaise ; elle a des frissons et de la fièvre ; puis au bout de quinze jours, elle est admise à l'hôpital.

Le 10 juin, jour de l'entrée, le médecin constate, outre l'ictère, une fièvre modérée, une soif vive, de l'inappétence, de l'abattement. La patiente accuse une sensation de pesanteur à l'épigastre et de vives douleurs à l'hypochondre droit. Le ventre est ballonné, l'estomac dilaté, la rate augmentée de volume, le foie sensible à la pression et manifestement hypertrophié. La respiration est accélérée; il y a des signes d'épanchement dans la plèvre droite. Les matières sont colorées par la bile. L'urine contient de l'albumine et du pigment biliaire. On donne à la malade du sulfate de quinine.

Le 12 juin. Frissons, 39° le soir. P., 148. Douleurs vives à la région du foie. Sulfate de quinine à haute dose.

Le 14 juin. L'ictère est beaucoup plus foncé. Grands frissons, malaise, abattement. A la surface du foie, on constate deux bosses fluctuantes; on diagnostique des abcès du foie.

La mort survient le 20 juin.

A l'autopsie, sérosité abondante des deux plèvres, péritonite légère, rate extrêmement grosse. Le foie très hypertrophié contient un grand nombre d'abcès, les uns superficiels, les autres profonds, dont quelques-uns atteignent le volume d'une noix.

Ces foyers purulents sont la conséquence de l'inflammation des voies biliaires. Les canaux biliaires très dilatés, en effet, sont remplis de pus et de concrétions friables. Le canal cholédoque est tellement large, qu'on peut y introduire le doigt; le canal cystique a subi une dilatation analogue, mais il est oblitéré à son extrémité supérieure, de sorte que la vésicule, remplie seulement de mucus incolore, se trouve réduite au volume d'une noisette.

Dans ces deux canaux dilatés, on constate la présence de calculs gros comme des pois ou des grains de café; mais on y trouve, en outre, un ascaride long de 15 centimètres, dont la tête est logée dans le conduit cystique.

C'est grâce à l'élargissement des voies biliaires que le parasite, quittant le duodénum, a pu s'engager ainsi dans leur lumière; en mettant obstacle à l'élimination des calculs, il a certainement aggravé les phénomènes inflammatoires déjà sérieux des canaux et du parenchyme hépatique, et joué un rôle important dans la pathogénie des accidents ultimes. Il faut reconnaître que le flux biliaire n'a pas été complètement entravé, puisque les matières fécales, contenues dans l'intestin, sont fortement colorées en jaune.

II. On apporte le 26 octobre, à l'hôpital, un étudiant de 23 ans, malade seulement depuis quinze jours, mais déjà très amaigri, éprouvant sans cause connue des douleurs très vives à l'épigastre, et atteint d'une fièvre intense. L'inappétence est complète, la langue chargée, le pouls faible, le ventre ballonné, l'estomac fort dilaté. L'abdomen est douloureux à la pression, et le sujet accuse des souffrances atroces à l'épigastre, survenant par accès et suivies de refroidissement des extrémités et de collapsus passager. La morphine est impuissante à les calmer.

Pendant les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, les symptômes restent à peu près invariables; la gastralgie et le tympanisme persistent. Le 7 novembre, survient une violente colique avec vomissements bilieux et évacuations liquides abondantes.

Le 15 novembre, amélioration assez sensible; le malade est satisfait de son état; il mange de la viande avec plaisir et commence à se lever; la tension abdominale a sensiblement diminué.

Le 30 novembre, nouvelle crise, nouvel accès de douleurs intolérables, fièvre, diarrhée, vomissements, tympanisme excessif, dyspnée.

Ces symptômes péritonitiques ne s'amendent pas, et la mort arrive le 17 décembre.

Malgré l'absence d'hémorrhagies, le médecin n'a pu diagnostiquer autre chose ici qu'un ulcère gastrique avec péritonite secondaire par perforation. L'autopsie a démontré qu'une pareille erreur était impossible à éviter. Outre les cicatrices grisâtres du sommet droit, outre les traces d'exsudat péritonéal autour de l'intestin, de l'estomac et du foie, on trouve, en effet, à la paroi postérieure de l'estomac et du duodénum, de petits orifices au nombre de quatre, dus à l'ouverture d'abcès du pancréas dans le calibre du tube digestif.

Quand on incise le pancréas, on constate qu'il existe une fistule qui, venant du duodénum, aboutit à la veine splénique ulcérée. C'est dans cette fistule que s'est engagé un ascaride long de dix-huit centimètres, et dont l'extrémité supérieure est logée dans la lumière du vaisseau.

Le parasite a certainement pénétré dans la veine pendant la vie puisqu'on trouve en arrière, du côté de la rate, un thrombus fibrineux qui n'a pas le caractère des coagulations cadavériques, mais son séjour n'y a pas été de longue durée, car les parois du vaisseau n'ont subi aucune altération appréciable.

Quelle est la cause de cette pancréatite suppurée, de ces abcès ouverts dans l'intestin et dans la veine splénique? L'auteur ne peut répondre à cette question.

L. GALLIARD.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

**Chirurgie du poumon**, par WILHELEN-KOCH, à Dorpat. — Les Allemands font depuis quelques années des tentatives opératoires sur la cavité thoracique. Il est utile de mettre de temps en temps sous les yeux de nos lecteurs les résultats qu'ils obtiennent.

1re OBS. — Krienke, cordonnier, âgé de 24 ans, a été atteint à l'âge de 7 ans d'une arthrite fongueuse du genou droit, quatre fois entre l'âge de 9 à 12 ans, et successivement en 1879, 1880, enfin, au mois de janvier 1882, de pneumonies qui ont été suivies de dypsnée, d'amaigrissement considérable, de perte d'appétit et de fréquentes et abondantes sueurs nocturnes. Depuis 1878 il expectore des matières qui dans ces derniers temps s'élèvent dans les vingt-quatre heures à la quantité de 400 cc.

A l'auscultation on reconnaît les signes d'une caverne dans le lobe inférieur droit du poumon, tandis que dans le lobe supérieur il ne paraît exister que de la bronchite chronique.

L'expectoration contient les matières caractéristiques provenant de gangrène pulmonaire.

La putridité et la quantité des matières expectorées résistent à tous les moyens thérapeutiques; deux ponctions sont pratiquées pour un épanchement pleurétique droit.

Le 26 juin 1882 on réséqua une portion de la 6e côte, et au moyen du thermo-cautère on ouvre une caverne de la dimension d'un œuf dans laquelle on voit distinctement s'aboucher plusieurs bronches de fort calibre, et qui se trouve à la distance de la largeur de trois travers de doigt de la surface externe du poumon. La réaction fut peu intense. La quantité des matières expectorées tomba de 400 à 120 cent. par jour.

La 2e opération (30 juin) devait autant que possible mettre à découvert cette caverne d'où s'écoulait toujours encore 120 cc. de matières sécrétées. Après résection de la 8e côte, le thermo-cautère pénétra à une profondeur de 14 cent. dans le lobe inférieur en détruisant quelques petites dilatations bronchiques; mais on ne trouva pas d'espace vide plus vaste, quoique deux seringues de Pravaz poussées depuis l'extrémité postérieure de la fistule vers la colonne vertébrale aspirassent du pus liquide et fétide. Il existe donc derrière et en dedans de la deuxième fistule pulmonaire un épanchement pleurétique ou bien un foyer gangréneux rempli de pus.

Le 11 juillet, ce foyer fut mis à découvert au moyen d'une incision entre la 8e et la 9e côte, en bas et en dedans de l'omoplate. Des solutions de thymol injectées dans le thorax arrivèrent dans les bronches et furent expectorées avec les matières gangréneuses.

Même cette opération ne parvint pas à faire cesser complètement l'expectoration des masses putrides. L'état du malade est actuellement satisfaisant.

2me Obs. — La femme Kleiner, marchande, âgée de 29 ans, dit avoir été atteinte de pneumonies à l'âge de 2 et 7 ans, de typhus à l'âge de 15 ans, et en 1878 de néphrite à la suite de laquelle survinrent de l'ictère, et de temps en temps des expectorations abondantes et fétides. Le 13 juillet 1882 elle est envoyée à la Charité présentant les signes d'épuisement et d'amaigrissement extrêmes. A son arrivée on constate un ictère très prononcé, des accès de dyspnée, un affaiblissement considérable de la circulation et une anorexie complète. Les matières expectorées sont putrides, liquides, et leur quantité dans les vingt-quatre heures s'élève entre 800 et 1000 cc.

A la moitié droite du thorax la matité commence, en avant à la 5e côte, en arrière, à l'angle de l'omoplate; entre la 5e et la 7e côte en avant, et sous l'omoplate en arrière, la respiration est bruyante, amphorique, et rend un son métallique.

Le 15 juillet 1882, résection de la 6e côte dans une étendue de 4 pouces.

Le thermocautère est dirigé de la ligne axillaire antérieure vers la paroi extérieure du côté droit du péricarde. A deux pouces de distance de la surface externe du poumon il pénètre dans une caverne de la dimension du poing, traversée par des tractus fibreux, et dont la paroi inférieure est formée par le diaphragme. Les tractus sont autant que possible détruits par le thermo-cautère, afin de ne pas mettre obstacle à l'écoulement des matières sécrétées. On ne rencontre

point des fistules allant de la caverne au foie à travers le diaphragme. On poussa deux seringues de Pravaz armées de longues aiguilles creuses de la caverne mise à découvert en arrière et en haut; elles aspirèrent des masses fétides. Alors avec le thermo-cautère on arrive dans une cavité de la dimension d'une tête d'enfant d'où sortent environ 1000 cc. de liquide putride. On plaça trois gros tubes à drainage en caoutchouc et on nettoya toutes les cavités avec des solutions de thymol.

Après l'opération la malade tomba dans un état de collapsus, et mourut le 22 juillet. L'expectoration avait disparu subitement; les eschares provenant de la cautérisation firent place dans la plupart des endroits à des granulations de bonne nature.

La mort dans ce cas fut l'effet moins de l'opération que d'une phlébite de la veine porte, d'une broncho-pneumonie du lobe inférieur gauche du poumon autour d'un corps étranger, et d'une septicémie chronique antérieure à l'opération avec dégénérescence graisseuse de la plupart des viscères.

Le chirurgien, selon Koch, est autorisé à intervenir :

1° Dans la gangrène du poumon qui provient de bronchiectasies en forme de poches et accompagnée d'expectoration de grandes quantités de liquides putrides. Si à l'opération on ne trouve qu'une seule cavité plus grande, il suffira de le mettre à découvert au moyen d'une fistule de moindre dimension à établir à travers le parenchyme pulmonaire, de la soumettre au drainage et de l'irriguer pendant quelques jours. Si la caverne est située très superficiellement, une simple incision pour l'introduction dans son intérieur d'un gros trocart double, suivie d'irrigations, suffira pour amener la guérison. Mais si l'on a affaire à des cas où un grand nombre de petites bronchiectasies communiquent entre elles, il sera indiqué de convertir ces cavités à sinus multiples en cavités plus spacieuses.

2° Dans la gangrène aiguë du poumon, comme celle qui suit les blessures par armes à feu, dans laquelle le tissu mort putréfié n'est pas expulsé, mais entouré de tissu pulmonaire œdémateux et hépatisé, il faudra, en outre de la formation d'une fistule, cautériser aussi complètement que possible la partie gangrenée du poumon.

3° Si des corps étrangers entrés dans les bronches ne sont pas éliminés par la voie naturelle, mais donnent lieu à des bronchoblennorrhées et à la fonte du parenchyme pulmonaire voisin. Par exception la simple incision pourrait aussi suffire dans ce cas.

4° Dans l'espèce de bronchite fétide et putride dans laquelle on ne peut constater l'existence de bronchiectasies.

5° Enfin, dans la forme en tout cas rare de tuberculose du poumon tout à fait localisée. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 32, 1882.)

**Développement spontané de gaz dans la vessie** (pneumaturie diabétique), par le Dr F. P. Guiard. — Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs malades qui avaient rendu du gaz par la verge, en dehors de toute communication fistuleuse entre le tube digestif et les voies urinaires, le Dr Guiard, sous l'inspiration de M. le professeur Guyon, a récemment entrepris l'étude de ce phénomène curieux et intéressant :

Voici le résumé des observations qui servent de base à ce travail :

I. Le Dr B..., âgé de 77 ans, diabétique depuis de longues années, a longtemps souffert d'un calcul de la vessie pour lequel il a dû subir, à trois reprises différentes, l'opération de la lithotritie et une fois (en 1878) celle de la taille prérectale. En 1879, il a commencé à rendre des gaz par la verge sans éprouver aucun autre symptôme local ou général, en rapport avec cette particularité. Depuis cette époque, l'émission de gaz a continué de se produire d'une façon intermittente. Elle n'est précédée ni do tension hypogastrique, ni d'aucune gêne, ni même d'envies plus fréquentes d'uriner. En général, l'urine précède les gaz qui ne sortent qu'à la fin de la miction. En s'échappant, ces gaz produisent parfois une véritable détonation assez comparable à celle quo déterminent les gaz intestinaux, parfois un simple gargouillement plus ou moins retentissant. Ils n'offrent aucune odeur, ce dont le malade et ses médecins se sont assurés plusieurs fois directement. L'urine est claire, laisse encore déposer du sable, offre une réaction acide et contient 4 gr. 10 de sucre par litre. La miction n'est ni fréquente, ni douloureuse. Enfin l'examen direct le plus minutieux, de même que l'interrogation, ne permet de rien constater qui soit en rapport avec la plus petite fistule.

II. Le comte B..., âgé de 60 ans, goutteux depuis trente ans, a eu plusieurs attaques de coliques néphrétiques et plusieurs poussées de pyélo-néphrite. En outre, dans ces derniers temps, il a été atteint de rétention d'urine incomplète par hypertrophie prostatique. Enfin et surtout, il est diabétique depuis vingt ans et rend parfois jusqu'à 10/100 de sucre dans ses urines, ce qui représente un total énorme, la quantité des urines étant en moyenne de deux litres et demi par

jour. D'ailleurs, il a subi de nombreux cathétérismes soit pour l'exploration, soit pour l'évacuation de sa vessie.

Il a commencé à rendre des gaz par la verge en juillet 1881 et a continué jusqu'en janvier 1882. Le phénomène était intermittent. Les gaz étaient sans odeur, les urines acides et il n'y avait aucun signe de fistule vésico-intestinale. Comme particularité remarquable, ce malade signalait une effervescence évidente de l'urine dans le vase pendant quelques instants après son émission. Il comparait cette effervescence à celle de l'eau de seltz ou du champagne. L'urine examinée au microscope contenait beaucoup de leucocytes et de très nombreux vibrions.

III. H. Désiré, âgé de 51 ans, est entré, en février 1882, dans le service de M. le professeur Guyon, pour un calcul de la vessie, dont les premiers symptômes remontaient à plus de six mois.

Déjà, en décembre et en janvier précédents, le malade avait remarqué, non sans une vive surprise, qu'il rendait des gaz en urinant.

Les gaz étaient sans odeur, accompagnaient les dernières gouttes d'urine en produisant un bruit de gargouillement et ne déterminaient ni avant, ni pendant leur émission, ancune sensation désagréable.

Le malade subit l'opération de la lithotritie et guérit sans aucune complication, en vingt et un jours.

Les urines étaient acides, mais on ne songea à les examiner au point de vue du sucre qu'au mois de juillet suivant. A l'aide de la liqueur de Fehling, du sous-nitrate de bismuth et de la soude, enfin d'une solution de potasse, on obtint les réductions caractéristiques, mais le dosage régulier ne fut pas entrepris.

Depuis quelques années, le malade était devenu gros mangeur et, malgré ses habitudes de sobriété, il était tourmenté par une soif insatiable, il urinait en moyenne quatre litres par jour.

IV. M. J. C..., âgé de 60 ans, est atteint depuis trois ans d'un écoulement prostatique des plus remarquables. Cet écoulement se produit sous forme d'éjaculation surtout pendant les garde-robes. La pression sur la prostate provoque de même l'issue d'une quantité notable d'un liquide blanchâtre. Du reste, le malade n'éprouve aucune douleur.

Il est, en outre, atteint d'un rétrécissement pour lequel il a été soumis en avril et mai derniers à la dilatation.

Le malade est glycosurique depuis cinq ans et a suivi le traitement habituel. En mars 1882, il n'existait plus de sucre dans ses urines.

En octobre, il revient trouver M. Guyon en accusant un nouveau phénomène plus bizarre encore que l'écoulement prostatique. Il rendait des gaz par la verge. L'analyse de l'urine y révélait l'existence de 35 grammes de sucre par litre. Soumis aussitôt à un traitement approprié, il n'avait plus, au bout de cinq semaines que 19 grammes par litre. En même temps, la quantité des gaz allait en diminuant et, à la fin de novembre, le phénomène ne se produisait plus que de loin en loin.

L'urine, examinée au microscope par M. Méhu, contenait, au milieu de leucocytes abondants, de nombreux organismes inférieurs.

De l'histoire de ces quatre malades et de quelques autres observations analogues de M. le professeur Guyon, le Dr Guiard conclut à la réalité du développement spontané de gaz dans la vessie. En effet, aucun de ces malades n'offrait le moindre symptôme en rapport avec une affection du tube digestif ou des voies urinaires qui aurait pu déterminer une communication fistuleuse entre ces organes. Le cathétérisme ne pouvait pas non plus avoir permis l'introduction par des sondes de l'air atmosphérique. Il ne restait donc à invoquer qu'une exhalation aériforme de la muqueuse ou une décomposition spéciale de l'urine.

C'est à cette dernière hypothèse, déjà émise par son maître, M. Guyon, que se rallie le Dr Guiard. Mais il s'agissait de préciser quelles étaient les causes et la nature intime de cette décomposition.

Tous ces malades ayant été glycosuriques, il pense qu'elle a eu son point de départ dans la présence du sucre et qu'il s'agissait tout simplement de la fermentation acide, c'est-à-dire du dédoublement du sucre en alcool et acide carbonique, sous l'influence des germes atmosphériques importés dans la vessie par les instruments du cathétérisme.

La confirmation absolue de cette opinion aurait pu être fournie par l'analyse chimique des gaz qui devraient être constitués en majeure partie, sinon en totalité, par de l'acide carbonique, par la présence de l'alcool dans l'urine, enfin par l'existence, dans ce liquide, des globules du ferment glucosique plus volumineux et plus irréguliers que ceux de la torule ammoniacale de Pasteur. Malheureusement le Dr Guiard n'a pu se procurer ni les gaz, ni l'urine, au moment où le phénomène avait lieu.

Quoi qu'il en soit, le développement spontané de gaz dans la vessie s'élèverait, suivant lui, à la hauteur d'un signe important de

glycosurie ; mais ce serait là toute sa valeur. Le phénomène ne semble avoir aucune signification pronostique. Les malades, soit pendant, soit après les périodes où ils rendent des gaz, ne se trouvent nullement incommodés. La fermentation qui en est la cause ne paraît liée à aucune circonstance grave et ne semble pas même appelée à servir de contre-indication. La dilatation, la lithotritie et la taille ont pu être pratiquées avec un plein succès, malgré les craintes que le diabète aurait pu faire concevoir.

Il n'est donc pas nécessaire d'employer contre la pneumaturie diabétique une médication énergique. On devra s'en tenir en général aux prescriptions diététiques et pharmaceutiques habituellement dirigées contre le diabète. Si toutefois l'apparition de ce symptôme insolite était pour certains malades un sujet de tourment, et s'ils manifestaient un vif désir d'en obtenir la disparition, il y a tout lieu de supposer qu'une injection dans la vessie avec une solution de nitrate d'argent 1/500e aurait, sur les organismes inférieurs de la fermentation du sucre, une action aussi rapide que sur le ferment de l'urée. Cette injection est peu douloureuse et n'offre aucun inconvénient.

A défaut du nitrate d'argent, on pourrait recourir aux lavages avec la solution d'acide borique 1/20, dont M. Guyon fait un emploi si général et si heureux dans la plupart des affections de la vessie. Les propriétés antifermentescibles de cet agent ont été bien mises en évidence par M. Pasteur contre la torule ammoniacale. Il agirait vraisemblablement de la même manière contre le ferment du sucre, bien que son action soit, sans aucun doute, inférieure à celle du nitrate d'argent. (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1883, p. 242.)

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Pile médicale portative à courants continus. — Examen des doctrines microbiennes. — Délires instantanés consécutifs à des crises épileptoïdes. — Fièvre typhoïde. — Localisations cérébrales. — Conjonctivite rhumatismale.

*Séances des 20 et 27 mars.* — M. Constantin Paul présente à l'Académie,

au nom de M. Chardin, constructeur électricien à Paris, une pile médicale portative à courants continus. Cette pile facile à transporter, à entretenir, à démonter et à réparer en cas d'accident, est toujours prête à marcher. Elle est donc destinée à rendre de vrais services au praticien.

— « La médecine traverse une des phases les plus critiques de son évolution. Elle est de toutes parts envahie, ici par les chimistes, là par des physiciens, plus loin par des physiologistes. Or, rien n'est plus éloigné de l'esprit médical, rien de plus différent comme doctrine et comme méthode, que l'esprit du chimiste, du physicien et du physiologiste, que les méthodes de la chimie, de la physique et de la physiologie. »

Ainsi débute M. Peter dans une longue communication destinée à combattre les tendances nouvelles; et rappelant les expériences les plus retentissantes, il met en relief tantôt la différence entre le physiologiste et le médecin, dans l'interprétation d'un même fait accompli dans un organisme vivant, tantôt le peu de solidité de l'application hâtive des expériences de laboratoire à la pathologie humaine, tantôt les erreurs thérapeutiques auxquelles conduit la méthode physiologico-pathologique.

C'est d'abord l'expérience de la poule *refroidie* et de la grenouille *échauffée* en vue de développer chez elles le charbon auquel elles sont normalement réfractaires, où le physicien ne voit qu'une question de *calorique*, tandis que le médecin y voit une question de *vitalité*. C'est l'expérience de Claude Bernard sur l'hyperthermie artificielle qu'il a comparée à l'hyperthermie spontanée et morbide, concluant à tort que les altérations musculaires partielles de la dothiénentérie devaient tenir à l'hyperthermie, alors qu'elles devraient être générales si elles étaient dues à l'hyperthermie, et alors que, d'autre part, on les observe sans hyperthermie; comparant aux altérations musculaires expérimentales la dégénérescence cireuse de Renker, qui est spécifique et absolument différente de la coagulation musculaire expérimentale. C'est enfin la méthode de Brand, assimilant la fièvre à une fermentation, et concluant qu'il arrêtera la fièvre, s'il refroidit le corps du fébricitant, parce qu'en refroidissant la cuve où fermente son orge, il voit la fermentation s'arrêter. M. Peter conteste les beaux résultats tant prônés de cette méthode, en s'appuyant sur les statistiques allemandes elles-mêmes.

L'orateur aborde ensuite la discussion des doctrines de M. Pasteur sur les maladies infectieuses. D'après M. Pasteur, toute maladie

contagieuse *doit* avoir son élément vivant ; tantôt cet élément vivant est figuré, spécifique, c'est un microbe ; tantôt cet élément vivant n'est ni spécifique, ni figuré. Les premières de ces maladies sont les maladies virulentes ; les secondes, contagieuses, sont encore de nature indéterminée quant à l'agent de leur contage. On a dit que la découverte des éléments matériels des maladies virulentes allait jeter sur celles-ci les plus grandes clartés, soit sur l'anatomie pathologique, soit sur l'évolution, soit sur le traitement, soit surtout sur la prophylaxie des maladies virulentes : c'est ce que conteste M. Peter.

Relativement à l'évolution et à l'anatomo-pathologie, cela ne paraît pas contestable ; et quant au traitement, il est probable qu'on en sera réduit à traiter les maladies virulentes comme autrefois, car une fois les microbes installés sous l'organisme, c'est contre les troubles et les lésions qu'ils produisent qu'on aura à lutter, à moins d'arrêter leur évolution nocive par une substance microbicide qui devra être différente pour chacun des microbes différents, à supposer qu'on parvienne à connaître ces divers microbes eux-mêmes.

Restent les résultats prophylactiques des découvertes de M. Pasteur : c'est l'importante question de l'atténuation des virus et des vaccins préservatifs. On sait par quels procédés ingénieux M. Pasteur est parvenu à atténuer les virus du choléra des poules et du charbon, et comment par leur inoculation il a obtenu l'immunité contre ces affections. De là l'espérance des mêmes résultats dans les maladies virulentes de l'homme.

Or, M. Peter conteste que des inoculations par ce virus atténué créent dans tous les cas l'immunité et qu'elles ne provoquent pas directement des accidents. Il s'appuie sur les faits communiqués à la Société centrale de médecine vétérinaire d'une part le 8 juin 1882, par M. Weber, d'autre part le 13 juillet 1882, par M. Mathieu; sur les cas observés par M. Koch, de Berlin ; sur les expériences faites par l'école de Turin, etc. En admettant même que le bœuf ou le mouton inoculés avec le virus atténué soient préservés d'un charbon ou d'une clavelée maligne, on ne saurait en conclure qu'il en sera ainsi de l'homme inoculé avec les virus, si on se rappelle surtout que l'homme, d'après les observations de Lœffler, n'acquiert pas l'immunité contre le charbon après une première atteinte. En admettant enfin que l'immunité soit acquise, comme elle n'est que temporaire, voilà l'homme obligé de se revacciner incessamment de toutes les maladies virulentes des animaux et de toutes celles qui lui sont propres.

M. Peter termine sa communication en montrant que les doctrines pastoriennes, dans ce qu'elles ont de fondamental, ne sont pas d'une certitude absolue, témoin les hésitations de M. Pasteur, à propos de la *maladie nouvelle* de la rage; que ces doctrines ne sont pas dépourvues d'hypothèse ni de dissidences doctrinales; et il oppose M. Chauveau à M. Pasteur, à propos de l'action des bactéridies. Enfin, les doctrines pastoriennes n'ont pas détruit la spontanéité morbide, puisque, suivant M. Pasteur lui-même, le microbe peut exister en nous latent et inerte et n'acquiert de puissance morbifique que sous certaines conditions; puisque M. Pasteur en arrive à admettre la prédisposition, la réceptivité que crée la mauvaise hygiène, de sorte que c'est la spontanéité de l'organisme qui constituerait le danger des inoculations. Mais c'est à peu près là la vieille médecine; et M. Béchamp ne va-t-il pas jusqu'à dire que ce que l'on prend pour des parasites dans les maladies étudiées par Davaine, M. Pasteur et par les vétérinaires, ne sont que les formes évolutives des microzymas normaux, les manifestations morphologiques de l'état morbide: bref, que la maladie naîtrait de nous et en nous.

— M. le Dr Motet lit un mémoire dans lequel il publie la relation de deux observations récentes, relatives à des cas de délires instantanés transitoires, consécutifs à des crises épileptoïdes, et répondant à la variété d'épilepsie dite épilepsie traumatique, que celle-ci soit ou non sous la dépendance d'une déformation de la paroi crânienne.

*Séance du* 3 *avril* 1883. — M. Bouley répond à M. Peter. Il lui reproche de méconnaître l'œuvre de M. Pasteur, de le décrier pour ainsi dire de parti pris. d'être allé chercher ses arguments dans une diatribe récemment publiée par un savant allemand, sans reproduire la réponse victorieuse du physiologiste français; et puisque les sentiments de M. Peter semblent avoir été partagés par quelques membres de l'Académie, puisqu'on se refuse à comprendre l'importance de la notion du microbe introduite dans la pathologie par Davaine et par M. Pasteur, il la fait ressortir par un exposé des faits aussi brillant que complet.

Il rappelle comment les travaux parallèles de Davaine, de M. Pasteur et de M. Chauveau ont démontré que la contagion dépendait des microbes dans un certain nombre de maladies; comment le microbe, instrument de la virulence, a pu être isolé de l'organisme virulent et étudié, dans son évolution, en dehors de l'organisme; comment les virus mortels peuvent être atténués et transformés en vaccins; et ici

il a retracé la fameuse expérience publique de Pouilly-le-Fort. Sans doute, ceux qui ont refait les mêmes expériences n'ont pas toujours réussi ; mais les insuccès doivent être attribués aux conditions différentes de ce qu'elles auraient dû être ; M. Pasteur a déjà indiqué à plusieurs reprises les erreurs commises et il espère bientôt se rendre à Turin pour forcer la conviction de ses adversaires.

*Séance du* 10 *avril* 1883. — M. Dechambre présente un mémoire sur la méningite cérébro-spinale épidémique qui a régné en Grèce en 1869, par M. le Dr Pretenderis Typaldos. Cette épidémie a mis en évidence un fait signalé déjà dans un grand nombre des épidémies du même genre : c'est l'influence du froid sur la production de la maladie. L'auteur mentionne deux phénomènes symptomatiques, dignes d'attention : le premier est l'existence fréquente de gonflements articulaires tout à fait semblables à ceux qui caractérisent le rhumatisme articulaire aigu ; le second est l'apparition, dans un certain nombre de cas, d'un *herpès labialis* finissant par recouvrir presque la totalité de la face.

— M. Polaillon lit son rapport sur un mémoire de M. le Dr Giuseppe Silvestrini (de Sassari), relatif à une trépanation pour des accidents tardifs à la suite d'une fracture du crâne. Le quatrième jour de l'opération une méningite suppurative aiguë s'étant développée emporta l'opéré en quarante-huit heures. L'autopsie a démontré la sûreté du diagnostic des désordres survenus et nous donne une nouvelle preuve des localisations cérébrales. Le centre moteur du membre supérieur et du membre inférieur que l'on place à la partie supérieure du sillon de Rolando, était en effet comprimé et irrité par un caillot, d'où la paralysie de ces membres et leurs convulsions épileptiques. Le centre moteur du langage articulé était le siège d'un abcès, d'où l'aphasie. Quant au centre moteur des muscles de la moitié inférieure de la face qui est encore mal déterminé, le fait de M. Silvestrini confirme l'opinion de MM. Charcot et Pitres, qui le placent en arrière du centre de la parole, au-dessous de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando.

— M. Fauvel fait sur la fièvre typhoïde une communication extrêmement intéressante dont il donne lui-même le résumé suivant. La dothiénentérie se présente en France dans deux conditions différentes : 1° à l'état *endémique* ou permanente dans les grands centres populeux et dont Paris est le principal foyer ; 2° à l'état épidémique ou passagère, observé surtout dans les petites localités.

L'état endémique à Paris et probablement ailleurs est caractérisé principalement par l'immunité générale, mais non absolue, dont jouit la population native, soit par le fait d'une attaque subie, soit par le fait d'une accoutumance contractée dès l'enfance.

L'état endémique présente, quant au nombre des attaques, des oscillations saisonnières plus ou moins tranchées; et si dans ces dernières années le nombre des cas a atteint un chiffre élevé, ce nombre semble proportionné à celui de la population flottante susceptible de contracter la maladie.

L'encombrement, la misère, toutes les sources d'insalubrité, les eaux malsaines, les égouts, les latrines, les fosses d'aisance, les dépotoirs, n'engendrent pas le principe spécifique de la fièvre typhoïde, pas plus qu'ils ne font naître le germe de la variole, mais ils ont une part puissante au développement, à la propagation et à la gravité de la maladie.

Les égouts, les fosses fixes, les dépotoirs, n'ont pas pour effet de propager directement la dothiénentérie, par la raison que tous les germes spécifiques des maladies humaines y sont détruits par le méphitisme des matières fécales qui s'y trouvent. Ce méphitisme est très dangereux à un autre point de vue, mais c'est à son action que les vidangeurs et les égoutiers doivent d'échapper aux maladies qui peuvent avoir pour réceptacles les matières fécales.

Les germes contagieux ne sont pas détruits seulement par le méphitisme fécal, mais encore par l'action oxydante de l'air atmosphérique qui a le double avantage de détruire les germes infectieux et en même temps de neutraliser le méphitisme. D'où les deux indications principales: de l'eau en abondance pour empêcher le stagnatisme des matières et une aération constante pour les assainir.

Dans les petites localités où apparaît la dothiénentérie sous forme épidémique, on remonte presque toujours au fait d'importation et l'épidémie se développe, plus ou moins selon les circonstances locales qui en favorisent le développement: c'est alors que les eaux chargées du principe infectieux jouent un grand rôle. Encore ici, les eaux d'insalubrité n'ont pas fait naître le germe de la maladie, mais elles ont contribué à le propager. L'épidémie s'éteint sans laisser de traces et sans que l'insalubrité dans le village ait disparu.

En terminant, M. Fauvel appelle l'attention sur l'analogie frappante qui existe entre la manière dont se comporte la dothiénentérie en France et celle qu'affectent les maladies pestilentielles exotiques, telles que le choléra, la fièvre jaune et la peste.

— L'Académie nomme une commission pour rédiger des conclusions qui lui seront ultérieurement soumises afin que les pouvoirs publics puissent connaître le sentiment de l'Académie au sujet des réformes et améliorations, mesures à prendre contre le développement de la fièvre typhoïde.

*Séance du* 19 *avril.* — M. Bouley rend compte de la manière dont la méthode de Brand est employée à Lyon, où il avait été appelé. La place ne nous permet pas d'en donner ici le détail. Dans une note communiquée à M. Bouley, M. Frantz-Glénard insiste sur ce fait qu'aucun des adeptes de la méthode de Brand ne prétendait que l'eau froide guérissait uniquement parce qu'elle refroidissait. Tous reconnaissent à l'eau froide une quadruple action : action réfrigérante, tonique, excitante, dérivative. Ensuite, traiter tous les malades par l'eau froide n'est pas les traiter tous de la même manière, puisqu'on va du bain de 5 minutes à celui de 15 minutes, du bain à 28 degrés à celui de 17 degrés.

M. Pasteur, revenu à l'Académie, relève, non sans quelque aigreur, les inexactitudes contenues dans le discours de M. Peter à son endroit et particulièrement à ses prétendues erreurs sur la rage. Il maintient le bien-fondé de ses découvertes et revendique pour la physiologie et la chimie la place à laquelle elles ont droit dans les progrès accomplis ou à accomplir dans les sciences médicales.

A la prochaine séance la réponse de M. Peter.

— M. Maurice Périn communique une note sur la conjonctivite rhumatismale. Une douzaine d'observations, dont il a donné les détails intéressants, mettent hors de doute l'existence d'une forme de conjonctivite purulente ou catarrhale qui se développe sans contagion et sous l'action du rhumatisme. Cette forme de conjonctivite s'est montrée soit avant, soit pendant ou peu de temps après d'autres manifestations rhumatismales. Elle ressemble à l'ophthalmie blennorrhagique par la violence de l'attaque, par la rapidité de l'évolution, par les dangers qu'elle fait courir à la cornée, malgré le traitement le mieux dirigé. Elle a dû être le plus souvent confondue avec cette dernière toutes les fois que l'écoulement uréthral concomitant est chronique, séro-muqueux, et par conséquent non contagieux.

La conjonctivite rhumatismale n'est pas toujours purulente ; à un degré moindre et sans changer de nature, elle affecte la forme de la conjonctivite catarrhale. Selon toute vraisemblance, c'est elle qui sert de point de départ à ces sortes d'épidémies des catarrhes conjonctivaux

qui s'observent dans les prisons, les écoles, les casernes, etc. Dans tous ces cas il est indiqué d'ajouter au traitement local l'usage des médicaments anti-rhumatismaux et spécialement le salicylate de soude.

— M. Giraud-Teulon lit un savant mémoire sur la physiologie de la sensibilité chromatique et la théorie d'Young, en présence des nouvelles découvertes en astronomie physique.

## ACADÉMIE DES SCIENCES.

Vaisseaux lymphatiques. — Péripneumonie. — Café. — Choc précordial. — Urine. — Perception des couleurs et des formes.

*Séance du* 19 *mars* 1883. — Une note de M. Alphonse Guérin a pour titre : Rôle des *vaisseaux lymphatiques* dans la production de certains phénomènes pathologiques. Si l'on injecte de l'eau ou un liquide albumineux dans l'artère pulmonaire, on voit, au bout de de quelques secondes, le liquide pénétrer dans les *vaisseaux lymphatiques* et les distendre au point de les rendre saillants sous la plèvre. On peut conclure de ce fait que les capillaires artériels s'anastomosent avec les capillaires lymphatiques. Le phénomène est encore plus visible si l'on injecte de la gélatine. L'auteur cherche ensuite à démontrer que cette communication n'est pas un phénomène cadavérique.

Comme conséquence pathologique de cette disposition anatomique, il est facile à comprendre que la résorption des épanchements pleurétiques ne peut pas avoir lieu tant que l'obstruction des vaisseaux persistera.

— M. G. Colin adresse un mémoire sur les caractères et la nature du processus qui résulte de l'inoculation de la *péripneumonie* :

1° Ce processus a pour caractère essentiel la production d'exsudats fibrino-albumineux jaunâtres, chargés de leucocytes, d'épithéliums nucléaires, de granules divers, exsudats semblables à ceux qui sont produits dans les cloisons conjonctives interlobulaires du poumon.

2° L'exsudat fourni par le tissu conjonctif irrité à la suite de l'inoculation jouit, par sa partie liquide comme par ses éléments solides, d'une virulence égale à celle des produits de même nature puisés dans le tissu pulmonaire des bêtes affectées de la *péripneumonie.*

3° L'inoculation par les procédés ordinaires ne semble conférer l'immunité que si elle est suivie d'une réaction traduite par la tuméfaction, l'œdème et les exsudats dans une région cellulaire plus ou moins étendue.

— *Des effets physiologiques du café.* — Note de M. J.-A. Fort. — L'auteur déduit de ses expériences que le *café* excite le système nerveux central cérébro-spinal.

En thérapeutique le *café* doit être classé parmi les agents excitateurs réflexes et non parmi les modificateurs de la nutrition.

*Séance du* 26 *mars* 1883. — MM. N. Tzoanos et S. Karellis adressent une note relative à une nouvelle théorie de la production du *choc précordial.*

— Une note de MM. Etard et Ch. Richet a pour objet le dosage des matières extractives et du pouvoir réducteur de l'*urine.* Les auteurs proposent d'employer une solution donnée d'hypobromite alcalin; ce procédé permet d'évaluer plus exactement les quantités d'azote contenues dans l'*urine.*

— M. Aug. Charpentier adresse une note sur la *perception des couleurs* et la *perception des formes.* L'auteur continue ses expériences sur les sensations visuelles. Il démontre que la *perception des couleurs* se fait à une clarté moindre que la perception des formes.

Le nombre et l'écartement des points colorés n'influent en rien sur l'éclairage minimum nécessaire pour la *perception des couleurs.*

Il existe, au contraire, une relation intime entre la *perception des couleurs* et la distinction des points lumineux. Quelle que soit la couleur pure employée, il existe pour un même objet un rapport constant entre la quantité de lumière correspondant à la *perception* de cette *couleur* et la quantité de lumière correspondant à la distinction nette des points volumineux.

Il y a donc, à n'en pas douter, deux actions bien distinctes des rayons lumineux sur l'appareil visuel : l'un qui donne naissance à la perception rudimentaire de clarté, à peu près également répandue sur tous les points de la rétine; l'autre qui agit plus efficacement au centre de la rétine et qui donne lieu, d'une part, à la sensation de couleur, d'autre part, à la distinction des points lumineux multiples.

# VARIÉTÉS.

Académie des sciences. — *Séance publique annuelle du 2 avril* 1883, présidée par M. Jamin. — Tableau des prix décernés (année 1882).

Statistique. — *Prix Montyon* : Un prix est décerné à M. le Dr Maher (Statistique médicale de Rochefort). Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Guiraud (Mouvement de la population à Montauban) et Mauriac (Etudes sur les logements insalubres à Bordeaux, sur une épidémie de variole et sur la rage).

Agriculture. — *Prix Vaillant* : De l'inoculation comme moyen prophylactique des maladies contagieuses. Ce prix est décerné à M. Toussaint.

Anatomie et Zoologie. — *Grand prix des sciences physiques* : Etude du modo de distribution des animaux marins du littoral de la France. Le prix n'est pas décerné. Le concours est prorogé à l'année 1884. — *Prix Savigny* : Le prix n'est pas décerné. — *Prix Thore* : Le prix est décerné à M. Ed. André. — *Prix de Gama Machado* : Le prix est décerné à M. Hermann.

Médecine et chirurgie. — *Prix Montyon* (médecine et chirurgie) : La commission décerne trois prix de 2,500 fr. chacun à M. F.-C. Maillot, à MM. Dieulafoy et Krishaber, à M. G. Hayem. Elle accorde trois mentions de 1,500 fr chacune à MM. Gréhand et Quinquaud, à M. F. Giraud-Teulon, à M. P. Mégin, et cite honorablement dans le rapport MM. A. Borius, Cadiat, L. Dubar et Ch. Rémy, H. Fournié, E. Gavoy, H. Leloir. — *Prix Bréant*: Le prix est décerné à MM. Arloing, Cornevin et Thomas. — *Prix Godard* : Le prix est décerné à M. Reclus. — *Prix Lallemand* : Le prix est décerné à MM. Bourneville et Paul Regnard. Il est accordé deux mentions honorables à M. Liégeois et à M. E. Lamarre.

Physiologie. — *Prix Montyon* (Physiologie expérimentale) : Le prix est décernó à M. Dastre. Il est accordé une citation honorable à M. Gaëtan Delaunay.

Prix généraux. — *Prix Montyon* (Arts insalubres) : Le prix n'est pas décerné.

Prix proposés pour les années 1883, 1884, 1885 et 1886.

Statistique. — 1883. *Prix Montyon.*

Anatomie et zoologie. — 1883. *Grand prix des sciences physiques* :

Développement histologique des insectes pendant leurs métamorphoses. — 1883. *Prix Bordin* : Recherches relatives à la paléontologie botanique ou zoologique de la France ou de l'Algérie.

Médecine et chirurgie. — 1883. *Prix Montyon* : Prix aux auteurs des ouvrages ou des découvertes qui seront jugés les plus utiles à l'art de guérir, et à ceux qui auront trouvé les moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre. — 1883. *Prix Bréant* : Somme de 100,000 fr. pour la fondation d'un prix à décerner « à celui qui aura trouvé le moyen de guérir du choléra asiatique ou qui aura découvert les causes de ce fléau », ou à la personne qui aura fait avancer la science sur la question du choléra ou de toute autre maladie épidémique, ou enfin à celle qui indiquera le moyen de guérir radicalement les dartres ou ce qui les occasionne. — 1883. *Prix Godard* : 1,000 fr. à l'auteur du meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires. — 1884. *Prix Serres* : 7,500 fr. au meilleur ouvrage qu'elle aura reçu sur l'embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine. — 1883. *Prix Chaussier* : 10,000 fr., dans sa séance publique de l'année 1883, au meilleur ouvrage sur la médecine, sur la médecine légale ou sur la médecine pratique paru dans les quatre années qui auront précédé son jugement. — 1885. *Prix Dusgate* : 2,500 fr. à l'auteur du meilleur ouvrage sur les signes diagnostiques de mort et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées. — 1883. *Prix Lallemand* : 1,800 fr. pour travaux sur le système nerveux.

Physiologie. — 1883. *Prix Montyon* (Physiologie expérimentale) : 750 fr. à un ouvrage imprimé ou manuscrit sur la physiologie expérimentale. — 1883. *Prix L. Laraze* : Trois prix de 10,000 fr. chacun aux ouvrages ou mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la physiologie, de la physique et la chimie.

Prix généraux. — 1883. *Prix Montyon* (Arts insalubres).

— Le Concours pour la nomination à deux places de chirurgien du Bureau central a commencé le 29 mars 1883. Le jury se compose de : MM. Alphonse Guérin, président ; Bouchard, Delens, Després, Gillette, Monod et Nicaise, juges.

— La Faculté a décidé de donner, comme sujet du prix Corvisart pour l'année scolaire 1883-1884, la question de l'*ascite*. Les mémoires adressés au concours seront reçus jusqu'au samedi 1er décembre prochain, dernier délai.

# BIBLIOGRAPHIE.

Die neuropatischen dermatonosen (les dermatoses névropathiques), par M. Ernst Schwimmer, 1883. — Ce livre est intéressant non seulement parce qu'il expose très clairement les notions que l'on possède actuellement sur le rôle du système nerveux en général, et du grand sympathique en particulier dans l'apparition, la répartition et l'évolution de certaines affections cutanées, mais encore parce qu'il dénote chez les dermatologistes allemands une tendance qu'il est bon de signaler. Une tentative du même ordre a été faite récemment en France par M. Leloir. L'analyse de sa thèse a du reste été publiée dans les Archives.

Bazin attribuait aux états constitutionnels antérieurs à la lésion cutanée une importance capitale. Reconnaître cette lésion ne lui suffisait pas, il fallait encore, d'après ses caractères extrinsèques ou intrinsèques, la rattacher à de grands processus, tels que la scrofule, l'arthritisme, l'herpétisme. Conséquent jusqu'au bout avec ce principe, Bazin voulait attribuer à ces grands états généraux des méthodes thérapeutiques ou plutôt des médications particulières. Il suffirait dès lors de reconnaître la diathèse pour trouver immédiatement le remède approprié.

Délaissant ces grandes vues d'cnsemble, l'école de Vienne avec Hébra et Kaposi s'est appliquée surtout à l'étude des lésions cutanées prises en elles-mêmes. Les descriptions ont été parfaites, les divisions modifiées. La conséquence thérapeutique a été d'attribuer au traitement local des lésions locales une influence prépondérante. Plus de médications générales, mais seulement des pansements.

Il faut bien avouer que ce traitement local a donné d'excellents résultats, et qu'il y avait là, sinon un argument contre les théories générales de Bazin, tout au moins un argument contre l'application faite par lui de la thérapeutique à ces théories, et contre l'efficacité des médications préconisées.

D'autre part le microscope qui jouait dans l'étude de ces affections un rôle très grand montrait le plus souvent des lésions banales sans aucune spécificité.

La conséquence naturelle de tout cela c'est que la foi dans les diathèses devait être ébranlée, et que l'étude locale des affections cuta-

nées devait prendre le pas sur l'étude des maladies constitutionnelles.

Rattacher toutes ces manifestations par un lien commun, chercher à montrer qu'elles sont très souvent le résultat d'un trouble dans le fonctionnement du système nerveux, tel devait être l'aboutissant commun de toutes ces études de détail jusqu'à présent isolées et sans trait d'union. Telle est la tendance du livre de M. E. Schwimmer dont il est ici question.

M. Schwimmer partant de ce point de vue que la plupart des affections cutanées résultent en réalité de troubles trophiques ou vasomoteurs, en propose une classification particulière.

Voici cette classification; elle constitue nous semble-t-il, une intéressante tentative.

I. — Trophonévroses ou trophopaties des tissus du derme.

1° Affections trophonévrotiques en surface (érythème, glossy skin, dermatite névrotique).

2° Affections trophonévrotiques nodulaires (eczéma, prurigo, lichen).

3° Affections trophonévrotiques vésiculeuses ou bulleuses (herpès, miliaire, pemphigus).

4° Trophonévroses vasculaires (purpura, nævi vasculaires, telangiectasie, acnée rosée).

5° Trophonévroses ulcératives (decubitus acutus, mal perforant plantaire).

II. — Trophonévroses du tissu conjonctif sous-cutané.

1° Œdème.

2° Eléphantiasis des Arabes.

III. — Trophopathies constitutionnelles.

1° Sclérodermie (partielle ou généralisée).

2° Atrophie cutanée.

3° Myxœdème.

4° Lèpre.

5° Ichthyose.

IV. — Néoformations trophonévrotiques (nevromes).

V. — Trophonévroses pigmentaires (diminution ou augmentation du pigment).

VI. — Trophonévroses des annexes de la peau.

1° Glandes sudoripares.

2° Poils.

3° Ongles.

Cette classification, on le voit, est loin d'être univoque. C'est ainsi qu'elle repose tantôt sur une notion anatomique, tantôt sur une notion physiologique. Parfois enfin, elle prend comme point de départ un état constitutionnel préexistant. C'est que les preuves de l'origine névropathique des affections cutanées ne sont pas elles-mêmes empruntées à des faits d'ordre semblable.

Tantôt on invoque la distribution topographique des manifestations (zona), leur symétrie; tantôt les troubles concomitants de l'innervation cutanée sensitive ou vaso-motrice; tantôt la preuve palpable, anatomo-pathologique, d'une lésion de l'appareil nerveux central ou périphérique.

Quoi qu'il en soit, Schwimmer aboutit, par cette tentative de synthèse, à faire appel, pour quelques cas tout au moins, à un état constitutionnel spécial; c'est ainsi qu'il range la sclérodermie parmi les trophonévroses constitutionnelles.

Cet indice est intéressant à relever. En reviendrait-on donc à la conception générale de Bazin, ou tout au moins à une conception analogue? Il faut bien avouer que c'est la tendance actuelle.

C'est ainsi que, dans ses leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, M. Bouchard a montré par des tableaux saisissants les rapports réciproques qui existent entre la goutte, le diabète et des manifestations cutanées telles que l'eczéma. C'est un rappel à la doctrine française.

Que dans des cas nombreux, les affections cutanées soient une manifestation névropathique, la chose est certaine. Que beaucoup de lésions de la peau soient sous la dépendance d'un état diathésique antérieur, héréditaire ou acquis, c'est incontestable. Faut-il maintenir entre ces deux propositions un antagonisme absolu? N'est-il pas au contraire plus naturel, plus logique,de les accorder entre elles et de penser que bien des manifestations cutanées, certainement névropathiques, sont sous la dépendance d'un état général particulier, que le système nerveux n'est qu'un instrument mis en mouvement par la diathèse. La névropathie n'est-elle pas un élément très important dè l'arthritisme, par exemple?

A. M.

I. Contribution a l'étude des arthropathies syphilitiques tertiaires, par J.-Paul Méricamp (Thèse de Paris 1882). — II. De la

SYPHILIS ARTICULAIRE, par L. DEFONTAINE (Thèse de Paris, 1883).— La thèse de M. Méricamp et celle de M. Defontaine se sont suivies à court intervalle. Elles apportent à l'étude difficile de la syphilis articulaire un appoint sérieux : elles établissent d'une façon nette quelques données intéressantes et elles posent de nouveau des problèmes que l'observation ultérieure devra résoudre.

Le travail de M. Méricamp concerne seulement les arthropathies tertiaires de la syphilis. Rompant en effet avec la tradition, M. Méricamp a refusé de reprendre à nouveau la discussion d'observations très discutées déjà. Il veut faire table rase et il demande pour l'établissement des types morbides des documents récents, recueillis en connaissance de cause et par conséquent démonstratifs. Ces faits démonstratifs, il déclare ne les avoir pas trouvés pour ce qui concerne la période primitive et la période secondaire de la syphilis. Pour ces phases premières de l'infecton, les arthropathies ne sont pas démontrées : scientifiquement elles n'existent pas. Il n'en est pas de même de la période tertiaire pour laquelle il existe des faits peu nombreux, mais très démonstratifs. Son étude porte donc exclusivement sur la syphilis tertiaire.

Pour M. Defontaine, au contraire, les arthropathies syphilitiques existent dans les périodes premières de la syphilis : elles se présentent sous forme d'*arthralgies simples*, d'*arthrites subaiguës* et d'*hydarthroses*.

Ces manifestations précoces ont été du reste admises par M. Fournier.

Dans les arthralgies, les articulations sont en quelque sorte rouillées (Fournier); elles se dérouillent par l'exercice. On ne constate ni gonflement, ni augmentation de la chaleur locale, ni épanchement. Les douleurs disparaissent sous l'influence du traitement spécifique. C'est rapidement après le chancre, et quelquefois même avant lui, lorsqu'il tarde à paraître, que se montrent les arthralgies (Fournier, J. Voisin).

Les arthrites subaiguës constituent le pseudo-rhumatisme syphilitique du professeur Fournier. Le genou, la cheville, le poignet sont les jointures le plus souvent atteintes. L'épanchement articulaire est minime ou nul. L'articulation se fluxionne plus qu'elle ne se tuméfie. C'est en pleine période secondaire, à l'époque où se rencontrent si fréquemment le malaise, la courbature, la fièvre, que se développent ces accidents.

L'hydarthrose simple pourrait survenir aux diverses périodes de la

syphilis. Plus habituelle à la seconde période et au début de la troisième, elle pourrait cependant se rencontrer encore plus tardivement. Cette manifestation, admise autrefois par M. Richet et M. Verneuil, a été repoussée par M. Panas et M. Bouilly. Il faut bien reconnaître qu'elle manque de tout contrôle symptomatique ou anatomo-pathologique. Rien dans son évolution ne semble la distinguer des autres hydarthroses et seule sa disparition sous l'influence du traitement spécifique plaiderait en faveur de son origine syphilitique. Ce ne serait pas simplement une hydarthrose chez des syphilitiques, ce serait, au contraire, une manifestation qui dériverait directement de l'infection. Bien que la syphilis semble bien être une maladie infectieuse, et que les manifestations articulaires des états infectieux soient fréquentes, il faut reconnaître que, jusqu'à présent, la syphilis tient une place à part et qu'il y a dans son allure générale quelque chose qui la distingue et la met en dehors des affections les mieux connues. Le scepticisme de M. Méricamp, bien qu'un peu trop affirmatif, est donc en somme justifiée, et jusqu'à nouvel ordre, la réserve la plus grande s'impose.

Du reste, à quelque période que ce soit, les manifestations directement syphilitiques de la synoviale paraissent rares. Il semble même que ces manifestations sont toujours secondaires, toujours consécutives à quelque lésion du voisinage.

D'après M. Méricamp, il existerait tantôt des dépôts gommeux ou des infiltrations gommeuses développées autour de la synoviale articulaire, tantôt des périostites au niveau d'un cul-de-sac synovial. C'est là ce qui caractérise le premier type qu'il décrit.

Dans un autre ordre de faits, il y aurait des lésions osseuses du voisinage de l'articulation.

M. Defontaine donne à ce second type de M. Méricamp la dénomination d'ostéo-arthropathies. Il s'agit des pseudo-tumeurs blanches syphilitiques de Fournier. Une autopsie de M. Méricamp, confirmée par l'examen histologique, montre qu'il s'agissait de gommes intra-osseuses juxta-épiphysaires. Le fait clinique le plus saillant consistait dans l'augmentation de volume considérable des extrémités osseuses, de là le nom d'arthropathie hyperostosique (Defontaine).

L'existence du premier groupe (arthropathie par infiltration gommeuse périsynoviale) est directement démontrée par une autopsie de M. Lancereaux. Il s'agissait au genou d'une infiltration gommeuse qui englobait le cul-de-sac supérieur de la synoviale. Il y avait un

peu d'inflammation de la séreuse articulaire et épanchement assez abondant. On comprend que toute gomme, située au voisinage de la synoviale, sera capable d'amener un résultat semblable.

M. Defontaine publie quelques observations qui se rapportent évidemment à cet ordre de faits. On voit donc que tout l'effort du diagnostic devra porter sur la nature de la gomme périarticulaire. Chose intéresssante, il semble que ces productions néoplasiques puissent quelquefois simuler de véritables corps étrangers périarticulaires. Le traitement approprié les fait assez rapidement disparaître.

M. Méricamp base la description de son second type sur une observation dans laquelle on a trouvé à l'examen nécroscopique des amas de gommes syphilitiques dans les extrémités osseuses au voisinage des articulations. Ici encore, le retentissement synovial, l'épanchement intra-articulaire était secondaire et primitivement la ésion était intra-osseuse et juxta-épiphysaire. Chose remarquable, les cartilages dans cette forme sont très peu modifiés, et les ménisques intra-articulaires ont été rencontrés absolument intacts.

Il est évident qu'une périostose juxta-articulaire donnera lieu à des symptômes analogues (Defontaine).

Si l'on embrasse dans leur ensemble les manifestations arthropathiques de la période tertiaire de la syphilis, on doit leur reconnaître des points communs quelle que soit la lésion anatomique d'où elles dérivent. Tout d'abord, c'est sur les extrémités osseuses que porteront souvent les modifications les plus évidentes. Il existe parfois une augmentation considérable du volume d'une des extrémités osseuses, qui s'accompagne de déformation, lorsque l'hyperostose s'est irrégulièrement développée. Souvent une des deux extrémités osseuses qui concourent à la formation d'une jointure se trouve surtout augmentée de volume. L'existence d'exostoses, de points douloureux maxima en dehors des attaches ligamenteuses présente une réelle importance diagnostique.

Dans d'autres cas, il s'agit de gommes ou d'infiltrations gommeuses juxta-synoviales dont un palper soigneux révèlera l'existence et fera soupçonner la nature.

Il existe peu ou point de retentissement périphérique, pas de rougeur, pas de gonflement, pas de chaleur à la peau. L'épanchement se rencontre en quantité variable.

Enfin, fait très important, quelle que soit l'étendue et la gravité des lésions et des déformations articulaires, le fonctionnement de la

jointure ne s'accompagne d'aucune douleur provoquée. Les frottements articulaires sont peu marqués. Quand les douleurs se montrent, elles sont surtout nocturnes, ostéocopes, spontanées.

La syphilis héréditaire serait capable, d'après M. Méricamp, de produire des modifications articulaires assez semblables à celles de la syphilis tertiaire. La déformation serait d'autant plus marquée, elle aurait d'autant plus tendance à se perpétuer que les cartilages de conjugaison seraient atteints et prématurément détruits.

Botanique cryptogamique pharmaco-médicale, par le Dr Léon Marchand, professeur de cryptogamie à l'école de pharmacie de Paris ; in-8 de 480 pages. (Doin, éditeur). —Depuis qu'on a reconnu les relations étroites qui existent entre certaines maladies contagieuses et les ferments figurés ou microbes, que n'a-t-on pas écrit sur ces êtres qu'on veut trouver partout et auxquels on demande la solution des plus grands problèmes de la pathologie? Il y a quelques années seulement, l'espoir d'un pareil résultat aurait fait sourire ; aujourd'hui, le rêve semble prendre corps. Les infiniment petits nous apparaissent comme les maîtres du monde.

Mais il faut convenir que de jour en jour augmente la confusion du débat; les microbes se multiplient comme à plaisir; chaque maladie est mise en demeure de montrer le sien et, à côté des faits scientifiquement établis, s'élèvent les affirmations et les hypothèses les plus contradictoires. Sur le fond même de la question, dont la portée philosophique n'échappe à personne, l'accord est bien loin d'être fait : la panspermie a réveillé la génération spontanée, le vitalisme s'est élevé en face du chimisme.

Au milieu de ces discussions, on reconnaît sans peine qu'une des principales causes de confusion vient de ce qu'un grand nombre de savants, peu familiarisés avec l'histoire naturelle, ont cru pouvoir établir le rôle physiologique des êtres qu'ils étudiaient, sans s'inquiéter de leur morphologie.

D'autres se sont figuré que ces mêmes êtres, dont les fonctions leur paraissaient si étranges, formaient un groupe essentiellement défini, sans relations morphologiques avec les autres formes animales ou végétales.

Comment se reconnaître au milieu de ces formes qu'on a baptisées du premier nom venu, tel que microzoaires, microphytes, microzymas, etc.., ou qu'on a décorées, pour être moins embarrassé, du nom de microbes, qui comprend tout et ne dit rien ?

C'est assez dire la difficulté et le mérite du livre où M. Marchand s'est efforcé de débrouiller ce chaos. Ajoutons que sur ce terrain d'ardentes polémiques, le savant professeur a su exposer les faits avec la plus grande impartialité.

L'ouvrage est divisé en deux parties: la première est consacrée aux ferments figurés, c'est-à-dire à ceux dont le corps protoplasmique est pourvu d'une enveloppe plus ou moins résistante; la seconde, aux ferments amorphes. Bien que ces derniers n'appartiennent pas à la cryptogamie proprement dite, leur connaissance est nécessaire pour l'interprétation des phénomènes offerts par les premiers.

Les ferments figurés doivent tous être rangés parmi les végétaux; ce sont des protophytes, dont les uns se rapprochent des champignons d'où le nom de schizomycètes qui leur a été donné, et dont les autres sont plus voisins des Algues, d'où le nom de schizophycètes. Aux premiers appartiennent les levures, les organismes pathogènes du muguet, de la trichose, etc... Dans les seconds se rangent les nombreuses bactéries, dont l'auteur donne la description et le rôle physiologique; citons les organismes de la fièvre récurrente, de la maladie charbonneuse, du choléra des poules, de la septicémie, etc.

Les ferments amorphes se rencontrent dans tous les corps organisés; ils sont par suite étudiés dans le règne végétal et dans le règne animal: ferments des matières grasses et amylacées, des sucres, des matières albuminoïdes; venins, virus, etc...

Le livre se termine par une classification raisonnée des deux ordres de ferments examinés.

En histoire naturelle on peut dire sans paradoxe que la meilleure description vaut rarement une mauvaise figure. Quand il s'agit surtout d'êtres aussi singuliers que les microbes, il est à désirer qu'on les mette sous les yeux du lecteur: c'est ce qu'a fait l'auteur de cet ouvrage.

L. GUIGNARD.

TRAITÉ DES MALADIES DU RECTUM, par M. CURLING, traduit par le Dr H. BERGERON. (Paris, Lauwereyns, 1883.)—Le professeur Gosselin en présentant ce livre au public français a fait ressortir dans une courte préface les points les plus importants de la pratique du chirurgien anglais.

Les affections nerveuses du rectum forment un des chapitres les plus intéressants de l'ouvrage. Curling distingue soigneusement l'*irritation* du rectum qui est sous la dépendance d'un

certain état d'inquiétude de l'esprit'; la *sensibilité morbide* du rectum due à une exagération de sensibilité des nerfs ; la *névralgie* qui est caractérisée par une douleur vive, mais indépendante du contact. Les observations citées par l'auteur viennent à l'appui de son dire et montrent l'utilité de la classification qu'il préconise.

Curling est très partisan de la ligature dans les hémorrhoïdes. Ce mode de traitement universellement rejeté en France mérite, d'après les résultats signalés, d'être étudié à nouveau et employé dans certains cas déterminés.

Dans la fistule à l'anus, l'auteur préfère le bistouri à la ligature élastique qu'il réserve pour des cas rares et spéciaux. Nous regrettons qu'il n'ait pas décrit dans un chapitre spécial les fistules ordinaires.

Les ulcères, les rétrécissements du rectum, le cancer, forment autant de chapitres remplis d'observations pratiques utiles au chirurgien. Signalons enfin une étude fort complète des malformations de l'anus et du rectum avec la critique des différents modes opératoires opposés à ces vices de conformation.

Comme la plupart des auteurs anglais ou américains, le livre de Curling est fait avec ses impressions et ses observations personnelles. Les travaux des chirurgiens étrangers sont presque complètement négligés. Il est cependant évident qu'aujourd'hui ni l'Angleterre, ni l'Allemagne, ni la France ne peuvent prétendre au sceptre de la chirurgie. Avec les moyens de diffusion si répandus, les procédés inventés dans un pays passent rapidement dans le domaine public, y sont étudiés et acceptés ou rejetés,

Le traducteur a essayé de combler cette lacune de l'ouvrage de Curling par des notes nombreuses portant sur les points principaux de la pratique des chirurgiens français.

Ainsi complété, le traité des maladies du rectum forme un ouvrage utile à lire et à consulter lorsqu'il s'agira d'établir un diagnostic ou de décider une intervention active. B.

Traité des opérations usuelles, par Louis Thomas, chirurgien en chef de l'hôpital de Tours, suivi d'un précis des opérations dentaires usuelles, par le Dr Griset, ancien interne des hôpitaux. — Ce petit volume est un excellent manuel de médecine opératoire. Il ne traite que des opérations chirurgicales courantes, qui ne présentent pas une très grande difficulté d'exécution. L'auteur a eu surtout en vue de faciliter dans leur tâche les praticiens de la campagne, que leur situation oblige à faire tous les jours de la petite chirurgie.

On y trouve très clairement exposés les indications et les modes opératoires des abcès, des affections chirurgicales oculaires, des becs-de-lièvre, des épithéliomas limités de la langue, des fistules à l'anus, de l'hydrocèle, de l'hématocèle, des pieds bots, des tumeurs du sein, des polypes des fosses nasales, des ponctions des articulations, etc... Les procèdes indiqués sont simples, et d'exécution facile.

Certaines opérations, telles que la trachéotomie, les cathétérismes, etc.., sont passées sans silence, mais dans la préface l'auteur indique que ces différentes opérations ont été décrites dans son traité des opératious urgentes, dont ce livre n'est que le complément.

Un dernier chapitre dû au Dr Criset traite des opérations dentaires usuelles. Dr H.

Manuel de technique microscopique, ou guide pratique pour le maniement du microscope, par le Dr Paul Lattéux. (A. Coccoz, Delahaye-Lecrosnier, 1883.) — Cet ouvrage de technique pure en est à sa seconde édition, ce qui prouve qu'il répond à un réel besoin. Pour l'écrire, l'auteur annonce qu'il a largement puisé à l'enseignement du professeur Ranvier, et il a eu la précaution d'intercaler de nombreuses figures prises à l'ouvrage de M. Cadiat.

Le plan en est simple. D'abord une description très pratique des différents microscopes, et des accessoires nécessaires, les lames de verre, les différents réactifs et la manière détaillée de les préparer, les agents de coloration, la manière dont il faut procéder pour l'étude des différents tissus, le durcissement des pièces et la manière de faire les coupes. Une étude très complète du manuel des injections histologiques.

Dans le livre second, commence la technique appliquée. Il étudie successivement tous les tissus : conjonctif, élastique, adipeux, cartilagineux, osseux, épithélial, musculaire, glandulaire, nerveux. Vient ensuite l'étude des systèmes. La peau avec ses annexes très en détail; l'appareil digestif, le foie, la rate, le pancréas; les appareils respiratoire, vasculaire; un exposé très clair de la numération des globules sanguins, si employée maintenant; l'appareil urinaire, génital, et les organes des sens.

Ce petit manuel est écrit dans un esprit très pratique. Il permet de retrouver très rapidement les détails multiples de la technique, et évite des tâtonnements fâcheux. De plus, il est enrichi de 177 figures, qui jettent un grand jour sur les descriptions qu'elles accompagnent.

Dr Le Bec.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

DES INOCULATIONS PRÉVENTIVES DANS LES MALADIES VIRULENTES, par le Dr MASSE.

Travail intéressant et inspiré par les vaccinations charbonneuses faites dans la Gironde.

La question des maladies virulentes et infectieuses, de leur nature intime et des moyens de les prévenir, est trop ardemment soulevée pour que les recherches doivent être considérées comme donnant plus que des jalons ou des pierres d'attente.

L'auteur, professeur à la Faculté de Bordeaux, admet comme établies quelques données essentielles.

Il existe pour les maladies virulentes des microbes spéciaux. Certains microbes peuvent vivre chez plusieurs espèces animales. L'animal atteint une première fois par ces maladies n'est plus susceptible de les contracter. Les inoculations atténuées confèrent l'immunité. Le microbe germe plus ou moins bien suivant qu'il est placé dans un milieu plus favorable. Certains ne peuvent se développer en déçà ou au delà de certaines températures. Les troubles divers de l'économie créent des réceptivités diverses; ne jamais séparer l'étude du microbe de celle du milieu. Dans un grand nombre de maladies, on trouve de nombreux microbes, bien qu'il n'y en ait qu'un de spécifique. Arrivera-t-on à trouver des vaccins artificiels pour toutes les maladies contagieuses et épidémiques de l'homme? On peut l'espérer.

PRÉCIS D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE, par le Dr BOUILLET, 1883.

Le professeur Laboulbène a mis une recommandation plutôt qu'une introduction en tête de ce précis, qui présente, dit-il, sous une forme agréable et instructive, un résumé de tout ce qui est indispensable à toute éducation complète de médecine.

On sait combien peu nous sommes partisans des résumés qui dispensent de lire les gros livres, et, s'il est une spécialité de la médecine qui se refuse aux condensations, c'est certainement celle des études historiques.

Ajoutons de suite que l'auteur a tenu à ne pas être un compilateur ou un lexicographe, mais un critique.

Une cinquantaine de pages sont consacrées à l'histoire de la médecine contemporaine : anatomie, physiologie, chimie, pathologie et thérapeutique, hygiène, chirurgie, etc.; la qualité supplée ici à la quantité. L'ouvrage se termine par l'invocation suivante: Gardons-nous de sacrifier au présent les richesses que nous tenons du passé. Le présent nous instruit, le passé nous honore, et, si l'homme de l'art fut jadis un simple empirique, le médecin est aujourd'hui doublé du savant.

---

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY successeur, imprimeur de la Faculté de médecine, rue M.-le-Prince, 29-31.

ERRATUM.

Par suite d'une transposition, il y a lieu de rétablir comme suit la dernière page de l'article nécrologique sur M. Lasègue :

M. Lasègue était de plus l'homme du devoir et il en a fourni le plus grand exemple dans le dernier acte de sa vie publique. Dans toutes les circonstances, il a toujours suivi strictement, rigoureusement, sans faiblesse et sans défaillance, la ligne de conduite qu'il considérait comme celle du bien. En un mot, M. Lasègue n'était pas seulement une grande intelligence, un esprit fin et délicat, c'était aussi un caractère.

S. DUPLAY.

Nous publierons dans le plus prochain numéro une étude complète sur l'œuvre de M. le professeur Lasègue par M. Hanot.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1883.

# MEMOIRES ORIGINAUX

## ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE SUR L'ÉLECTRISATION ET LA CONTRACTILITÉ DE LA MATRICE,

Par le docteur ONIMUS.

*De la contractilité des fibres utérines.* — On a beaucoup discuté, depuis des années, sur les effets de l'électrisation de l'utérus et la question est même très controversée de savoir si oui ou non, on peut par l'électricité déterminer des contractions de cet organe. Comme il arrive souvent en présence de faits ou d'observations contradictoires, il suffit de s'appuyer sur les principes de physiologie générale, pour rester dans la vérité. La matrice renferme des fibres musculaires, donc celles-ci doivent se contracter sous l'influence des courants électriques. Mais ces fibres musculaires sont des *fibres lisses*, et par conséquent les conditions de contractilité sont différentes de celles des fibres striées, il faut donc dans cette étude se garder en premier lieu de la tendance que l'on a instinctivement de ne considérer comme caractères essentiels de la contractilité, que ceux présentés par la fibre striée.

D'un autre côté, les fibres musculaires de la matrice sont disposées d'une façon particulière, et ont une vitalité spéciale,

et ce qui caractérise précisément la contractilité des fibres musculaires lisses, *c'est qu'elle se modifie selon les organes et surtout selon la fonction de ces organes.*

Ainsi la contractilité n'est point la même pour les organes tubulés et pour les organes creux, et nous avons déjà appelé l'attention sur la variété de forme que peut prendre le tracé des contractions des muscles de la vie organique.

Non seulement ces muscles diffèrent des muscles de la vie de relation, par des propriétés générales bien connues, mais encore celles-ci *sont différentes d'une fibre musculaire lisse à une autre fibre musculaire lisse.*

Nous avons vu, par exemple, au moyen de la méthode graphique, que, lorsque le mouvement de l'organe est très actif, la contractilité de la fibre lisse se rapproche de celle des fibres striées. Cela a lieu, par exemple, pour les tubes ou conduits (fig. 1), tandis que pour les organes en forme de poche, la contraction est toujours progressive et de longue durée. D'un autre côté, pour ces organes, dont la vessie peut servir de type, la période de contraction est plus longue que la période du retour au repos (fig. 2), ce qui est le contraire de ce qui arrive dans les mouvements plus rapides comme ceux de l'intestin. Pour les organes tubulés, il y a des alternatives de contraction et de repos, mais dans les organes creux la contraction est plus continue, et si le contenu est liquide, l'effort persiste jusqu'à l'expulsion du contenu.

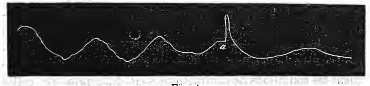


Fig. 1.

Enfin, la contractilité des organes à fibre lisse est souvent provoquée par une action réflexe dont le point de départ est plus ou moins éloigné de l'organe, mais pour que cette contractilité soit mise en jeu il faut avant tout que le tube ou la poche renferme un contenu solide, liquide ou même gazeux.

*Rien n'est plus difficile à provoquer que la contraction d'une vessie ou d'un intestin vides.* Dans nos expériences nous restions quelquefois des heures sans voir apparaître les mouvements contractiles; tandis qu'il suffit d'insuffler de l'air pour qu'aussitôt les contractions se produisent. L'intensité de l'excitant n'a d'ailleurs rien à voir dans ces variations d'excitabilité, et c'est ce qui les fait encore apparaître plus capricieuses. Toutes ces propriétés générales de la contractilité des fibres lisses doivent dominer l'étude de la contraction utérine.

On conçoit et c'est là un premier point à établir, que les réactions de la fibre utérine sont moins vives lorsque la matrice est vide et qu'il y a une différence, essentielle sous ce rapport, entre l'état de vacuité de la matrice et l'état de grossesse.

Il existe également une différence de réaction selon les animaux et selon l'âge des animaux. Il est évident en effet que chez les animaux où la vitalité de cet organe est faible, il n'y aura que peu de contractions; tandis qu'on les observera facilement chez des animaux jeunes et très féconds.

M. Dembo (de Saint-Pétersbourg) a fait de nombreuses expériences sur la contractilité de l'utérus. Ces expériences malheureusement ont été faites la plupart sur des lapins, c'est-à-dire chez des animaux où l'utérus non seulement est différent anatomiquement, mais où physiologiquement il joue un rôle des plus actifs.

Fig. 2.

La contractilité est toujours en éveil dans ces conditions, et les différences entre l'état de vacuité et l'état gravide, sont par cela seul différentes que

chez la femme. Il résulte néanmoins de ses expériences, que la matrice se contracte plus facilement lorsqu'on agit sur les ganglions nerveux, que lorsqu'on agit uniquement sur le tissu même ; que les contractions sont indépendantes du système cérébro-spinal, et enfin que, chez la lapine au moins, il existe dans la paroi antérieure du vagin et principalement dans la partie supérieure, des ganglions dont l'excitation, par les courants électriques, provoque des contractions énergiques de l'utérus ; tandis que l'excitation, dans ces mêmes conditions expérimentales soit du col, soit de l'utérus ou de certains points des ligaments larges, ne donne que des contractions locales.

Dans ces expériences physiologiques il faut encore tenir compte de ce fait qu'après la mort, les organes à fibres lisses, surtout s'ils sont vides, sont aussitôt contracturés, et alors les excitants même directs ne peuvent plus rien produire. Le plus souvent cependant, et cela est vrai pour tous les organes à muscles lisses, pourvus de ganglions intra-pariétaux (pour la matrice, par conséquent), les mouvements deviennent des plus énergiques de suite après la mort, comme après tout changement brusque dans la nutrition. On a vu, en effet, des enfants expulsés de suite après la mort de la mère, et il est probable que la mort, survenue rapidement, a été une cause d'excitation de ces muscles.

On voit donc que dans cette question il faut tenir compte d'un grand nombre d'éléments, et que les observations contradictoires ne se détruisent nullement. Seulement il faut avant tout se rappeler que la contractilité de l'utérus dépend de fibres lisses, et de plus que ces fibres lisses sont disposées dans un organe creux ayant une vitalité spéciale.

*Des différences de contractilité selon l'état physiologique de l'utérus.* — La considération la plus importante n'est cependant pas l'état de vacuité ou de plénitude de la matrice, *mais bien l'état de repos ou de contractilité, si légère que soit cette dernière.* Nous disions plus haut que, pour les intestins, la différence était très grande, lorsqu'on agissait sur un intestin où les contractions vermiculaires existaient normalement, ou

lorsqu'on électrisait (ou excitait d'une façon quelconque) ce même intestin à l'état de repos. La différence est encore plus considérable pour la matrice. Ici, en effet, nous avons un organe dont l'état physiologique est le repos, et dont tous les éléments sont pour ainsi dire à l'état d'hibernation. Un courant électrique n'a qu'une influence bien faible sur des fibres musculaires lisses, qui sont dans un état de resserrement pour ainsi dire anémique. Le réveil de la contractilité de ces fibres se fait lentement, et l'on sait combien il y a souvent de difficultés à provoquer des contractions utérines, même sur un utérus développé et renfermant un embryon de 8 mois.

Il faut évidemment tenir compte des tempéraments et de l'irritabilité plus ou moins marquée de la femme, et surtout de la présence d'une irritation persistante, si légère que soit celle-ci.

Mais, d'une façon générale, la contractilité utérine n'est mise en jeu que par une action réflexe, et c'est surtout lorsque cette contractilité est sollicitée depuis un certain temps, que l'électrisation a une action plus ou moins énergique.

A l'état de vacuité, les fibres utérines ne présentent que fort peu de différences de réaction selon la nature des courants électriques, mais néanmoins on peut constater les différences qui sont si marquées sur d'autres organes à fibres musculaires lisses.

On sait, et nous avons à plusieurs reprises insisté sur cette différence fondamentale, que les courants induits agissent plus énergiquement sur les fibres striées et que les courants continus au contraire ont plus d'action sur les fibres lisses. De plus, lorsque pathologiquement les fibres striées perdent leurs conditions normales de contractilité et qu'elles se rapprochent des propriétés des fibres lisses, les courants induits perdent également de leur action, tandis que le maximum d'action est en faveur des courants continus. Cela est des plus marqués dans certaines paralysies périphériques et constamment, comme nous l'avons observé, pour les muscles de tout l'organisme immédiatement après la mort, à mesure que toute manifestation vitale s'éteint.

Pour la matrice, les observations bien faites ont constaté que

les courants continus avaient également plus d'action que les courants induits. Nous l'avons nettement observé plusieurs fois, mais nous préférons emprunter à une autre personne la constatation de ce fait, et les lignes suivantes que nous extrayons d'un mémoire excellent de M. le Dr Helot, sont très instructives à ce sujet et viennent confirmer ce que nous avons vu : « J'ai pu dernièrement, dit-il, dans un cas particulièrement favorable, étudier comparativement les diverses méthodes d'électrisation et voir l'utérus se contracter.

« Il s'agissait d'une femme multipare, atteinte d'une métrite chronique, caractérisée par une augmentation notable du volume du corps et du col de l'utérus avec une large ulcération du museau de tanche, compliquée de catarrhe utérin abondant, de ménorrhagie douloureuse et de névralgies lombo-abdominales.

« Le traitement suivi était : 25 centigrammes de poudre d'ergot de seigle, matin et soir, et galvanisation de l'utérus tous les deux jours, avec interruption du courant toutes les secondes.

« A la troisième séance de galvanisation, je remarquai que le bouchon de mucus qui siégeait d'une façon constante à l'orifice du col, était propulsé en avant à chaque fermeture du courant, en même temps que les muscles de l'abdomen, sur lesquels était appliquée une large électrode humide, se contractaient fortement. Voulant m'assurer que l'avancement du bouchon de mucus glaireux était bien dû à la contraction utérine et pas à une sorte d'expression de l'utérus par les muscles de l'abdomen fortement contractés, je changeai immédiatement l'électrode positive que je remplaçai par une large plaque d'étain recouverte de peau de chamois humide, et que je plaçai sur les lombes. Le même phénomène se produisit quoique avec moins d'intensité.

« Deux jours après, pour préciser davantage les effets, appliquant toujours l'électrode positive sur les lombes, je remplaçai la sonde rigide qui me servait d'électrode négative, par un simple morceau de cuivre fixé à un fil conducteur très mince et flexible, que je fis disparaître complètement dans la cavité cervicale.

« Les contractions se produisirent de nouveau et, comme

l'avant-veille, le mucus du col fut chassé, à chaque fermeture du courant, c'est-à-dire toutes les secondes. Dans l'intervalle, ce bouchon muqueux rentrait dans l'utérus, comme absorbé par un corps de pompe.

« Persuadé que j'avais trouvé dans mon malade un véritable *réactif*, je m'empressai de comparer les diverses méthodes d'électrisation.

« Plaçant immédiatement les fils conducteurs en rapport avec une bobine d'induction, j'observai en donnant au trembleur de l'appareil toute sa vitesse, une contraction manifeste qui commençait avec la mise en action de l'appareil et cessait dès que j'interrompais le courant.

« Je dus bientôt cesser cette faradisation à cause des vives douleurs que ressentait le malade. Supprimant alors le trembleur, je le remplaçai par l'interrupteur de M. Trouvé; mais il me fut impossible en faisant varier les interruptions de une à vingt par seconde, de voir aucune contraction se manifester.

« Je ne pus en aucune façon obtenir de contraction avec l'appareil faradique, que lorsque le courant était assez fort et les interruptions assez fréquentes pour déterminer des douleurs trop vives pour être facilement supportées.

« Les contractions reparurent aussitôt que les conducteurs furent remis en contact avec l'appareil à courants continus.

« Après six semaines de traitement (une séance tous les deux jours) je ne retrouvai plus de bouchon muqueux indicateur de la contraction; cependant la malade affirmait que la sensation spéciale qu'elle avait appris à connaître se produisait encore, quoique avec moins d'intensité,

« Son état s'était, du reste, considérablement amélioré, les douleurs lombo-abdominales avaient, pour ainsi dire, disparu, en même temps que le sentiment de pesanteur du côté du ventre. Il n'y avait plus de leucorrhée ni de mucosités glaireuses; l'ulcération du col était complètement cicatrisée. Le retrait de l'utérus était de plus de 1 centimètre et demi. »

Le D^r^ Helot a donc nettement observé que les courants continus provoquent la contraction utérine plus facilement que les autres modes d'électrisation, et c'est bien ce que nous avons

observé et dans les expériences physiologiques et dans les cas pathologiques.

Fig. 3.

C'est une considération importante et qui doit être bien connue de l'accoucheur et du médecin légiste.

Nous ferons également remarquer que dans la plupart des observations anciennes on ne donne pas d'indications précises sur le mode d'électrisation, et qu'il est souvent impossible de savoir ce qui a été fait réellement, d'autant plus qu'on emploie indifféremment les mots de galvanisation et de faradisation, de pile de Volta et d'appareils à courants induits. Ce n'est que dans les travaux qui datent de ces dernières années, que l'on a tenu compte de cette distinction si utile et si importante.

Quoi qu'il en soit, il est certain que les courants continus déterminent plus facilement la contraction des fibres musculaires de la matrice et que d'ailleurs celles-ci ont cela de commun avec les fibres lisses des autres organes.

Comme nous l'avons déjà dit, il y a une grande différence entre l'utérus vide et l'utérus gravide. Dans ce dernier cas, en effet, les fibres musculaires sont plus vivantes si l'on peut employer cette expression. Néanmoins, même dans l'état de grossesse, il faut encore distinguer les cas où les muscles sont en repos, et ceux où, pour une cause quelconque, il y a déjà un commencement de contraction. Nous avons vu qu'il en était de même pour les fibres lisses d'autres organes et pour les intestins ; par exemple, l y a une différence fondamentale, selon que l'excitant électri-

que est employé, alors que les mouvements vermiculaires existent ou selon que l'intestin est inerte.

Dans tous les cas, nous avons pu enregistrer les contractions de la matrice chez une chienne au moment de la parturition. Ayant eu la chance de nous trouver présent au moment même où cette chienne venait de mettre bas, nous pûmes, en introduisant aussitôt une ampoule de caoutchouc dans la matrice, communiquant avec un appareil enregistreur, obtenir le tracé d'une contraction utérine.

Le tracé représenté dans la figure ci-jointe (fig. 3), présente une certaine analogie avec les contractions de la vessie ou du rectum (fig. 4); il y a un effort continu qui persiste pendant un temps plus ou moins long. On voit qu'il se produit une élévation peu rapide du niveau et que cette élévation se maintient pendant quelque temps.

La figure 2 (p. 643), qui représente la contraction de la vessie chez un chien, montre un effort plus rapide, mais se faisant selon les mêmes lois; la période de contraction (élévation de la ligne) est plus longue que la période du retour au repos, ce qui est le contraire de ce qui arrive pour les mouvements plus rapides, tels que ceux de l'intestin grêle (fig. 1).

Nous ferons remarquer, en passant, que pour les muscles striés, la forme de la contraction est toujours la même, quelle que soit la nature ou la force de l'excitation ; la ligne obtenue sera plus ou moins grande, mais le type ne changera guère ; pour les fibres lisses, il n'en est pas de même, la puissance de l'excitation, mais surtout l'état du muscle et la nature de l'organe, dans lequel elle se trouve renfermée, donne des différences considérables. Tantôt l'obliquité de la ligne ascendante sera égale à la ligne descendante, tantôt elle se prolongera en ne baissant que peu à peu. La fig. 1, qui représente des contractions intestinales de l'intestin grêle, et la fig. 4, celle du gros intestin, montrent bien ces différences.

Dans une discussion, sur l'électrisation de la matrice, qui a eu lieu à la Société de médecine, M. Polaillon a déclaré qu'il n'avait pu réussir à enregistrer la contraction utérine, et que, quoiqu'il expérimentât chez des lapines en parturition, il n'avait

pu obtenir aucun tracé. Cela tient sans doute à ce qu'il a opéré chez des animaux dont la petitesse rend l'expérience difficile. D'un autre côté, il est évident qu'il est peu pratique d'attendre qu'une chienne entre spontanément en parturition, et ce n'est qu'à un heureux hasard que nous devons l'occasion rare d'avoir pu obtenir un tracé dans ces conditions.

De plus, nous avons profité de ces contractions d'accouchement *spontané* chez une chienne, pour voir si la direction des courants continus avait une influence, et nous avons pu, en effet, observer une différence d'action selon le sens du courant.

Le courant descendant amène momentanément une dilatation et un relâchement du col avec arrêt des contractions utérines, tandis qu'en mettant le pôle positif dans le vagin et le pôle négatif dans la gueule, on détermine comme une contraction de la matrice.

Ce qui est remarquable dans cette différence d'action des courants selon leur direction, c'est qu'elle existe d'une façon identique pour tous les organes renfermant, avec des fibres musculaires lisses, un réseau de ganglions nerveux. Nous avons enregistré cette différence d'action des courants continus selon leur direction, pour les intestins, et cela est également très manifeste au microscope et même à l'œil nu sur l'oreille du lapin, pour les phénomènes vasculaires.

La matrice, lorsque ses fibres musculaires ont pris, non seulement leur développement, mais encore leur activité fonctionnelle, réagit donc de la même façon que les autres organes à fibres lisses.

L'état physiologique de l'utérus, dans tous les cas, a une influence considérable sur l'excitabilité de ses contractions, et l'on peut presque dire que, selon les conditions, on se trouve en présence de deux organes différents. Cela se conçoit *a priori*, car, à l'état ordinaire, la matrice n'existe pour ainsi dire pas, fonctionnellement parlant, et dans tous les cas ses éléments musculaires n'ont aucun rôle; ils sont comme à l'état d'hibernation, et l'état d'inertie est, dans ces conditions, l'état normal de la fibre utérine.

Avec la fécondation, la fibre musculaire se développe peu à

peu, mais elle reste en repos, et ce n'est qu'exceptionnellement si une irritation trop prolongée intervient, que la fonction contractile est réveillée et apparaît plus ou moins énergiquement.

Ce sont ces différences essentielles qui expliquent les contradictions des auteurs, mais qui de plus doivent servir de guide dans les applications thérapeutiques. Nous allons passer celles-ci rapidement en revue, n'insistant que sur les points qui doivent servir pour ainsi dire de principes à l'emploi de l'électricité en pratique obstétricale et gynécologique.

Fig. 4.

*Accouchements.* — Dès le commencement du siècle (1808), Bertholon et G. Herder, ont employé l'électricité pour déterminer et augmenter les contractions de la matrice.

En 1852, Radfort a publié dans la *Lancet* un travail, où il compare l'action de l'électricité et du seigle ergoté. Il arrive à cette conclusion que l'électricité est plus active que le seigle ergoté, qu'elle provoque des contractions instantanément tandis que le seigle ergoté n'agit qu'après un temps plus ou moins long, qu'on peut mieux limiter l'action de l'électricité, etc.

En France, M. de Saint-Germain, dans l'article « Electricité » du Dictionnaire de Médecine, donne des conclusions tirées de sa pratique personnelle, et qui sont toutes très favorables ; ainsi il dit, qu'après l'électrisation il a toujours vu une activité nouvelle se manifester dans les contractions utérines et les douleurs se rapprocher rapidement, que la dilatation du col a constamment paru marcher plus rapidement, que la mère a toujours parfaitement supporté des séances de vingt minutes avec une demi-heure de repos, et que dans aucun cas l'enfant n'a paru souffrir de l'action de l'électricité.

MM. A. Tripier, Apostoli et Mathelin ont surtout montré les avantages que l'on peut retirer de l'électrisation, une fois l'accouchement fait, pour hâter le retour de la matrice à l'état normal.

M. le Dr Thorens, à propos d'une discussion qui a eu lieu à la Société de médecine de Paris, a cité deux cas de délivrance difficile, ou il a eu d'excellents résultats par l'emploi de la faradisation utérine. Voici le résumé tel que le donne M. Thorens du cas qui nous paraît le plus intéressant :

« Je fus appelé auprès d'une femme qui venait d'accoucher normalement ; il n'avait pas été administré de seigle ergoté, mais la sage-femme n'avait pu opérer la délivrance. Il y avait une hémorrhagie assez abondante. Le cordon était presque entièrement déchiré. J'eus recours avant toute nouvelle manœuvre à la faradisation utérine. Je me servis d'un appareil-trousse de Gaiffe, une tige dans le col, un tampon sur la paroi abdominale. Les contractions utérines se réveillèrent immédiatement et l'hémorrhagie s'arrêta pour ne plus reparaître ; le lendemain matin, quinze heures après l'accouchement et après la troisième séance de faradisation, la délivrance se faisait facilement. »

La plupart des accoucheurs ne se servent pas de l'électrisation, et cela tient, croyons-nous, à deux causes dont la principale est la tendance très justifiée de tous les accoucheurs, de ne pas trop entraver le travail naturel, et de n'intervenir qu'au moment d'une nécessité absolue. L'autre cause est que la plupart des procédés qui ont été conseillés sont en réalité peu pratiques et souvent même dangereux.

C'est ainsi que, dans la 7e édition du *Traité d'acccuchements* de Cazeaux, revue et annotée par Tarnier (p. 609), dans l'article consacré à la lenteur ou la faiblesse des contractions, on parle bien de l'emploi de l'électricité, et on cite le Dr Frank de Wolfenbutten qui dans quatre cas de faiblesse ou d'absence de contractions, a employé l'électrisation avec avantage. Mais il faut avouer que l'observation des auteurs, « que la difficulté d'avoir à sa disposition un appareil convenable ne permettra que rarement d'employer l'électro-magnétisme », est des plus

justes, quand on songe que l'appareil dont cet accoucheur s'est servi consistait en une plaque métallique concave, appliquée sur la région lombaire et mise en communication avec le conducteur positif d'un appareil électro-magnétique à rotation, tandis que le pôle négatif était formé par un cylindre creux rempli d'eau salée et introduit dans le vagin presque à l'orifice de la matrice.

Ces objections de commodité d'appareil et d'application des rhéophores n'ont plus de raison d'être, car il est certain qu'aujourd'hui on possède des appareils bien conditionnés et que peu de médecins, même de ceux n'étant pas au courant de ces applications, introduiront dans le « vagin un cylindre creux rempli d'eau salée ».

Quoiqu'en général les rhéophores n'aient pas une importance considérable, il faut néanmoins ne pas employer indifféremment tous ceux qui ont été proposés.

Duchenne (de Boulogne) avait fait construire un rhéophore utérin, qui se compose de deux tiges métalliques flexibles introduites dans une sonde à double courant qui les isole l'un de l'autre (fig. 5). Ces deux tiges sont terminées à leur extrémité antéricure par deux plaques, qui viennent se placer sur les côtés de l'utérus. L'autre extrémité au moyen de vis est mise en communication avec les pôles de l'appareil électrique.

Ce rhéophore utérin présente plusieurs inconvénients ; il est un peu volumineux, assez difficile à appliquer et surtout il est fondé, croyons-nous, sur un mauvais principe, celui d'avoir les deux pôles appliqués directement sur la matrice. Nous croyons même qu'il vaut mieux quelquefois ne pas appliquer du tout un des pôles sur la matrice, et dans tous les cas, il n'est jamais nécessaire d'introduire sur le col ou dans la matrice les deux pôles.

C'est pour les mêmes raisons que nous ne saurions conseiller l'excitateur double du Dr Apostoli, que dans des cas très rares. Un des pôles doit toujours être en communication avec un rhéophore extérieur, composé d'un tampon en charbon, surtout pour les courants continus, et l'autre pôle pourra être mis en communication avec un rhéophore spécial qui devra être analogue au rhéo-

phore rectal, c'est-à-dire se composer d'une tige métallique plus ou moins longue, légèrement recourbée et terminée en olive. Un tube en caoutchouc recouvre la tige métallique jusqu'à l'olive de manière à isoler cette partie du rhéophore. Pour empêcher les mucosités, l'huile, etc., de s'accumuler entre la tige métallique et son enveloppe, ce qui arrive constamment, nous avons fait mettre à l'extrémité externe un ressort (R) qui

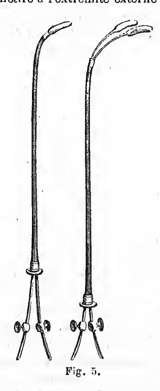

Fig. 5.

maintient une pression constante (fig. 6). Enfin cette extrémité est terminée par un anneau qui permet d'y attacher les fils conducteurs des divers appareils, ce qui est préférable et plus pratique que d'avoir une vis ou un trou qui ne peuvent convenir qu'aux appareils du même fabricant et même souvent qu'à un seul des appareils du même fabricant.

Quant aux appareils proprement dits, pour les courants induits, on peut se servir de tous ceux des différents fabricants;

mais à la condition de ne pas faire une application trop prolongée. Comme pour faire contracter l'intestin, si l'on ne possède pas un appareil qui donne automatiquement une à deux secousses toutes les secondes, il faut toutes les demi-minutes cesser pendant quelques secondes l'électrisation.

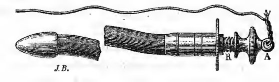


Fig. 6.

Pour les courants continus, ce sont toujours les piles à action chimique peu intense qu'il est préférable d'employer et avec un certain nombre d'éléments. Il faut de 30 à 50 éléments pour obtenir une action un peu prompte et efficace.

Comme les courants continus, agissent surtout par leur influence sur le système nerveux ganglionnaire, les rhéophores avec ces courants ne doivent jamais être mis tous les deux à l'intérieur, même quand l'utérus est vide. Nous sommes en ceci d'un avis contraire à Rosenthal qui conseille dans ce cas de placer les deux rhéophores directement sur l'organe, l'un, le plus long, dans l'intérieur de l'utérus, et l'autre sur l'orifice du col. Ce procédé ou un procédé analogue est employé également par d'autres médecins; mais, comme nous l'avons déjà dit plus haut et comme nous le répéterons plus loin, nous croyons qu'il faut le moins possible mettre les deux électrodes directement sur la matrice et le plus souvent même n'en pas mettre du tout.

Les divergences des auteurs peuvent s'expliquer par cette considération qu'on cherche selon les cas à obtenir une action générale ou une action locale. Or pour l'action locale, il est incontestable qu'on arrivera aux résultats désirés en mettant les rhéophores sur l'organe même, tandis qu'en agissant du côté des centres on produit une action plus étendue et souvent plus énergique. Pour hâter le travail, Radfort met un des pôles à l'intérieur sur le col et l'autre à l'extérieur au niveau de la base

de la matrice. Barnes soutient que le meilleur procédé est de mettre un des pôles près de la colonne vertébrale et l'autre sur le ventre. Mackenzie a observé que l'action la plus prompte avait lieu en agissant sur la région supérieure de la moelle avec les deux pôles.

Il est, dans tous les cas, un fait évident et que démontrent toutes les expériences physiologiques, c'est que l'application des courants électriques, et spécialement des courants continus sur les centres nerveux détermine toujours des effets plus manifestes que lorsqu'on les applique directement sur les organes. C'est ainsi que les mouvements des intestins sont faiblement augmentés par l'électrisation locale, tandis qu'ils le sont à un haut degré par l'électrisation des ganglions ou par l'électrisation de la moelleIl. en est de même pour les phénomènes de la circulation et notre expérience personnelle, peu considérable, il est vrai au point de vue des accouchements, nous a montré qu'il en était de même pour les mouvements de la matrice. Nous avons dans tous les cas très nettement observé le fait suivant.

Chez une primipare et d'un âge relativement avancé (35 ans), les membranes étaient rompues depuis 26 heures, et le travail n'avançait pas. Il existait surtout des douleurs violentes dans la région lombaire, de celles qu'on a désignées sous le nom de « fausses douleurs ». Celles-ci disparurent et firent place à des contractions expulsives, immédiatement après l'application sur les vertèbres lombaires d'un courant continu de 42 de nos éléments.

Il est incontestable que c'est là un procédé qui ne peut en rien être nuisible ni à la mère ni à l'enfant, qu'il est des plus facile, et qu'il a sur tous les autres moyens thérapeutiques de grands avantages. Aussi, pour nous résumer, nous croyons pouvoir conseiller aux accoucheurs même les plus prudents, lorsque le travail se ralentit, ou qu'il ne se continue pas normalement, d'appliquer sur la région lombaire, et par conséquent sur les centres nerveux de la matrice, pendant 10 à 15 minutes, un courant continu de 30 à 40 éléments.

*Accouchement prématuré.* — L'électrisation augmentant les

contractions utérines, il a été logique de l'employer pour les accouchements prématurés artificiels. C'est en effet ce qui a été proposé, et ici nous retrouvons forcément les contradictions qui existent pour l'accouchement à terme. Les uns l'ont tenté sans résultat satisfaisant, et P. Dubois a essayé sans aucun succès de déterminer des contractions utérines en se servant de la machine des frères Lebreton. D'autres, au contraire, sont allés jusqu'à prétendre que chez les femmes enceintes, l'électricité appliquée sur n'importe quelle partie du corps, risquait de provoquer un avortement. Cette opinion, dans tous les cas, est de tous points erronée, et à moins de conditions exceptionnelles et qui n'ont aucun rapport direct avec l'influence des courants électriques, il n'y a aucun inconvénient à électriser des femmes enceintes, bien entendu sur d'autres organes que la matrice.

Barnes cite plusieurs cas de succès d'accouchements prématurés, mais à la suite d'applications ayant duré jusqu'à une heure et demie. Dans ces conditions, il faut nécessairement admettre que le rhéophore utérin a, en même temps, une action locale comme corps étranger, et l'on sait que la sonde ou les différents instruments qui ont été préconisés n'ont pas d'autre but et finissent par provoquer les contractions. Seulement, le rhéophore a évidemment une action bien plus considérable et, par conséquent, plus rapide.

C'est non seulement pour les cas d'accouchement à terme, mais surtout pour les accouchements prématurés qu'il faut tenir compte de la loi que nous avons formulée : que les contractions utérines ne sont réellement faciles à provoquer que lorsque les contractions physiologiques existent déjà.

M. Dembo a en vain essayé chez des lapines, pendant la période de grossesse, de déterminer un accouchement prématuré, mais on ne peut trop, dans ce cas, tenir compte d'expériences faites sur des lapines.

M. Tripier a vainement essayé la faradisation chez une multipare et n'a pu obtenir que des contractions passagères.

M. de Saint-Germain dit qu'en aucun cas il n'a pu faire naître des contractions utérines alors qu'elles n'avaient pas

encore paru spontanément; ce qui, ajoute-t-il, explique pourquoi la plupart des auteurs ont échoué dans l'application de l'électricité à l'accouchement provoqué.

Simpson dit également n'avoir jamais réussi, dans ses essais sur des femmes pour déterminer l'accouchement prématuré.

Dans tous ces cas, il s'agit surtout de l'action des courants induits et l'usage très répandu, paraît-il, de l'avortement en Amérique, a apporté, dans cette question, des faits importants. En effet, le procédé le plus répandu est l'électrisation de l'utérus par des courants d'une pile très énergique.

Un procès récent nous apprend qu'une femme, qui était morte de péritonite puerpérale, avait déclaré qu'elle était allée trouver un sieur Fenno, qui, moyennant huit dollars, lui avait, à deux reprises, pratiqué une opération qui consistait dans l'application d'une éponge sur l'épigastre et d'une tige métallique dans le vagin. A l'autopsie, on trouva des plaies sur la muqueuse vaginale; le col de l'utérus était béant, et dans son orifice entr'ouvert on faisait facilement pénétrer l'extrémité du petit doigt. D'autres plaies existaient sur les parois antérieures et postérieurs du canal utérin et la cavité de cet organe était augmentée de volume. Les trompes contenaient du pus et le péritoine était couvert de produits inflammatoires.

Une perquisition au domicile de l'inculpé amena la saisie d'excitateurs dont la forme correspondait à celle des instruments désignés par la malade. De plus, le ministère public put sans difficulté établir les circonstances qui avaient précédé ou accompagné l'avortement.

La discussion des experts porta principalement sur le rôle actif que l'électricité pouvait jouer dans la perpétration d'un tel crime. Les Drs Buch et Richardson déclarèrent qu'à leur avis, si un courant constant produisait des lésions destructives analogues à celles qu'on avait constatées dans l'autopsie, il n'était pas certain qu'un courant interrompu possédât les mêmes propriétés.

Un autre expert, le Dr Webber, affirma que l'électrode négatif d'un courant galvanique donnait de pareils effets électrolytiques. Mais, disait-il, un courant volta-faradique a pu produire

ces lésions sans cependant que le fait soit absolument démontré. En tout cas, en dehors de toute action de ce genre, il lui paraisssait vraisemblable qu'un courant électrique pût provoquer l'accouchement. L'inculpé avoua que depuis 25 ans qu'il exerçait la profession d'électropathe, il avait l'habitude d'administrer l'électricité sous forme de bains contre la dysménorrhée ou les suppressions de règles a frigore, sans avoir jamais provoqué l'avortement.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre l'action énergique des courants continus et en même temps les dangers que peuvent déterminer ces manœuvres criminelles.

Il est probable, à cause du grand nombre de plaies, que l'autopsie a démontrées, que le rhéophore métallique sera resté longtemps à la même place et aura produit des cautérisations électrolytiques très étendues. Nous serons même plus affirmatif que les Drs Busch et Richardson, car nous ne croyons pas que des courants faradiques puissent amener de pareilles cautérisations, et seuls les courants continus ou constants (courants provenant directement de la pile) ont pu avoir une action destructive aussi considérable.

D'un autre côté, l'eschare déterminée par les courants continus doit également contribuer à provoquer les contractions utérines, et c'est une raison de plus pour que ces courants aient plus d'action que les courants induits.

En résumé, nous croyons, malgré des expériences contradictoires, et d'après l'analyse des faits publiés, que les courants électriques, et surtout les courants continus peuvent être utilisés dans les accouchements provoqués.

Le mode d'emploi qui nous paraît préférable (nous n'avons aucun expérience personnelle qui nous permette d'être plus affirmatif) serait, dès que le col est plus ou moins entr'ouvert, soit par l'éponge préparée, soit par une sonde, soit par l'ampoule Tarnier, d'y introduire le pôle négatif d'une pile de 35 à 50 éléments à action chimique faible, et de placer le pôle positif sur les dernières vertèbres dorsales. Pour éviter des eschares, ne faire des séances que de cinq à six minutes avec quelques interruptions que l'on obtiendra, soit en empêchant le courant

de passer dans les rhéophores qui restent appliqués à la même place, soit en enlevant le rhéophore extérieur pour le replacer aussitôt.

Recommencer ce procédé 3 à 4 fois dans les 24 heures, et en même temps appliquer uniquement sur les reins, après ce mode d'électrisation, les deux rhéophores avec un courant plus intense, ou du moins assez intense pour agir sur les centres nerveux.

*Affections utérines. Déviations. Métrites.* — L'application la plus logique de l'influence de l'électrisation sur la contractilité utérine est son emploi dans certains cas de tumeurs intra-utérines. Néanmoins les observations de ce genre sont très rares (1), et l'on ne peut guère citer que celles de Tyler Smith. Un polype, qui ne pouvait être saisi d'aucune manière par l'opérateur, fut suffisamment expulsé hors de l'utérus par les contractions provoquées par l'électricité, pour permettre d'y faire une ligature et extirper ainsi la tumeur.

Dans un autre cas, on eut le même succès chez une femme de 42 ans qui avait eu huit enfants et trois fausses couches, et chez laquelle, l'utérus venant à augmenter et à atteindre l'ombilic, on crut à une grossesse. Le manque de battements du cœur et l'ouverture du col de la matrice firent croire à un fœtus mort. L'emploi des courants électriques provoqua des contractions utérines, qui amenèrent l'écoulement d'une grande quantité d'hydatides.

En ce qui concerne les déviations de l'utérus, nous avouons n'avoir jamais obtenu de résultats vraiment satisfaisants.

M. Tripier a, dans diverses publications et surtout dans une notice sur les *Lésions de forme et de situation de l'utérus* et dans ses *Leçons cliniques sur les maladies des femmes*, indiqué ce mode de traitement qui, selon lui, guérit toujours l'engorgement et souvent les déviations et les flexions. La faradi-

(1) Nous devons néanmoins citer le mémoire du docteur Larcher sur les polypes utérins (1867), quoiqu'il n'y soit guère question d'applications électriques, mais parce qu'il relate des faits concluants de contractilité spontanée de la matrice et d'expulsion de polypes.

sation de l'utérus remplirait les conditions suivantes : 1° elle ferait cesser la déformation primitive, en rendant aux fibres musculaires de la face postérieure dans l'antéflexion, de la face antérieure dans le rétroflexion, une tonicité qui mettrait obstacle à la tension passive de cette face, et contribuerait au redressement de la face opposée; 2° elle ramènerait les conditions normales de la nutrition en agissant sur le tissu musculaire.

M. Tripier se sert d'un appareil d'induction à chariot, et il place le pôle négatif sur le col de l'utérus et le pôle positif, soit sur l'hypogastre, le rectum ou la vessie, dans les versions et les flexions utérines, et dans la région inguinale dans l'abaissement. Deux principes sont à observer, sur lesquels le Dr Tripier et plus récemment le Dr Mathelin ont insisté avec raison :

1° Il faut électriser l'utérus progressivement; éviter toute surprise et tout choc à l'ouverture.

Cela est facile avec tous les appareils induits, en employant en premier lieu le minimum de la force de l'appareil.

2° L'utérus doit conserver sa mobilité, et il ne faut pas que le rhéophore interne dépasse l'orifice interne du col.

Nous ferons remarquer de plus qu'un courant, sensible à la main, ne l'est guère du côté de l'utérus (1), et comme règle générale et pratique, nous conseillons d'essayer chaque fois sur le dessus de la main le courant que l'on veut employer. S'il est d'intensité moyenne, il sera facilement supporté par la malade, et nous ne parlons ici que des courants induits, car ce mode d'appréciation est absolument mauvais pour les courants continus. Selon M. A. Tripier, les séances avec les courants induits doivent être de trois minutes quotidiennes, un pôle placé sur le col et l'autre dans le rectum pour les cas d'antéversion et d'antéflexion, et au contraire dans les cas de rétroversion et de rétroflexion, un des pôles doit toujours être mis dans le col et l'autre dans la vessie.

Il est incontestable que ces modes d'application sont plus ou

(1) MM. Berger et Ribemont ont constaté, dans une série de recherches, que l'électrisation de l'utérus était insensible à la femme.

moins pénibles pour les malades, et c'est une considération dont il faut tenir compte, car ces inconvénients ne sont pas en rapport avec les avantages du traitement. Nous ne doutons pas que M. A. Tripier n'ait obtenu dans certains cas de déviation des modifications avantageuses, mais nous avouons n'avoir jamais par ces procédés obtenu grand'chose, dans les cas de déviation simple.

Lorsque les déviations sont accompagnées d'engorgement, lorsqu'il y a par ce fait déplacement de la matrice, ou qu'une portion se trouve par cela même volumineuse, la guérison de l'engorgement que peut amener l'électrisation détermine forcément une position plus normale des organes, mais cela n'est pas le résultat d'une augmentation d'action d'une partie des fibres de la matrice, comme on l'a dit, mais bien d'une amélioration générale.

Rien n'est plus difficile à guérir que les déviations vraies; aussi, dans les commencements, des gynécologues ont essayé avec enthousiasme l'emploi de l'électricité dans ces affections. Mais comme le résultat était loin de répondre à leurs espérances, ils ont abandonné, en même temps, dans d'aûtre cas où cela aurait été avantageux, ce mode de traitement, et c'est peut-être une des raisons qui fait que les courants électriques sont si peu employés par les accoucheurs.

Le Dr Mathelin, grand partisan de l'électrisation utérine, reconnaît lui-même « n'avoir pas encore rencontré d'antéversion, pour ne parler que des déviations les plus communément observées, qui ait cédé manifestement et définitivement sous l'influence de la faradisation ».

L'idée sur laquelle s'appuient ces procédés est d'ailleurs en partie erronée, car on compare l'utérus à tout autre organe musculaire, où le travail de nutrition et de dénutrition est sous la dépendance de la fibre musculaire, mais comme nous l'avons dit plus haut, à l'état de vacuité, la contractilité de l'utérus joue un rôle secondaire.

La plupart des gynécologues reconnaissent qu'il y a autre chose qu'une simple action sur le tissu musculaire; le Dr Thevenot, entre autres (Société de médecine, mai 1882), qui a ap-

pliqué souvent avec succès la faradisation au traitement de l'utérus, sans nier qu'elle ne puisse éveiller des contractions dans l'utérus non gravide, croit que ce n'est pas en faisant contracter l'utérus que l'électricité agit.

Nous sommes absolument de cet avis, et même pour insister davantage sur ce point important et mieux rendre notre pensée, nous l'énoncerons sous une forme paradoxale, en disant qu'à l'état ordinaire, et ici nous parlons aussi bien des courants continus que des courants induits, les courants électriques ont une action favorable en empêchant et en arrêtant la contraction des fibres musculaires utérines. Il suffira de quelques mots d'explication pour montrer la justesse de cette proposition malgré son apparence paradoxale. Lorsque la matrice est à l'état de vacuité, son état normal consiste à être inerte : l'innervation et surtout la contractilité sont engourdies. Aussi longtemps que la fonction n'est point réveillée, la nutrition passive est la seule qui doive avoir lieu, et cela même dans des limites très restreintes. Celle ci se réduit, dans tous les cas, à une circulation peu active et qui, pour être normale, ne demande qu'une seule condition, c'est d'être faible, mais régulière. Dès qu'il y a des troubles de la circulation ou de l'innervation, il survient par irritation réflexe une stimulation des fibres musculaires. La fibre musculaire, qui devait normalement rester endormie et inerte, se réveille peu à peu et détermine des phénomènes douloureux. Si dans ces conditions, en électrisant convenablement la matrice, on parvient à décongestionner l'organe, on rétablit dans leur état normal les circulations sanguine et lymphatique, et on fait cesser indirectement la contractilité des fibres musculaires. Le tissu musculaire, qui commençait à fonctionner et à sortir peu à peu et irrégulièrement de son engourdissement physiologique, reprend son repos absolu qui, nous le répétons, est son état normal; la guérison a lieu par conséquent, avec l'absence de contraction.

Nous ne parlons évidemment que de la matrice et de son tissu musculaire, car la question est différente et plus compliquée, si l'on veut tenir compte de tout l'ensemble des organes utéro-ovariques. Les ovaires et la muqueuse utérine sont au contraire

des organes où l'activité circulatoire est peut-être la plus considérable et où les complications sont d'autant plus nombreuses que ces organes ont des fonctions intermittentes, et qu'après une période plus ou moins longue de congestion physiologique, ils doivent revenir à un minimum d'activité. Mais le tissu même de la matrice, c'est-à-dire les parois musculaires, aussi longtemps qu'il n'y a pas fécondation, doivent rester, même pendant la période menstruelle, passives et comme inertes. Les fibres musculaires lisses d'ailleurs ont cela de remarquable qu'elles peuvent rester bien plus longtemps que les fibres striées dans un repos absolu, sans s'atrophier. Ainsi les vésicules séminales des paraplégiques de longue date, ont encore des fibres lisses, et c'est à peine si dans le cas d'anus contre nature on trouve dans l'anse inférieure de l'atrophie commençante des fibres lisses du tube intestinal. Donc la fibre musculaire lisse de la matrice peut rester pendant des années dans un état de repos complet, sans perdre pour cela aucune de ses propriétés vitales.

Ce que nous cherchons à démontrer par ces faits, c'est que dans l'électrothérapie utérine, ce n'est pas la contraction de la fibre musculaire qu'il faut rechercher, contraction qui formerait, un effort compressif et général, dont le résultat serait pour l'organe hypertrophié, engorgé, de devenir pour lui-même un agént de compression intime, et comme on l'a dit, « une éponge exprimée par le courant faradique.

C'est sur la nutrition intime de ces tissus qu'agissent les courants électriques.

Les travaux récents de MM. Gallard, Martineau, Sinéty, etc., ont bien démontré que dans la métrite il y a surtout des troubles de nutrition, et comme cet organe est surtout riche en vaisseaux lymphatiques (Alph. Guérin, Lucas-Championnière, Mierjezinski), on conçoit que tous les agents qui pourront favoriser la circulation lymphatique et la circulation sanguine, devront modifier plus ou moins favorablement les métrites chroniques.

Seulement toutes les métrites sont loin d'avoir la même cause, et le traitement électrique devra être réservé à celles qui

sont caractérisées par une stase des liquides sanguins et lymphatiques.

Aussi on doit dire que l'électricité peut guérir, non la métrite, mais seulement certaines métrites, et cela quand elle peut remédier à l'état d'hyperhémie passive, de stase et d'engorgement de l'utérus.

*Congestions des ovaires et de la muqueuse utérine.* — Ce que nous venons de dire du tissu musculaire de la matrice n'est point exact pour les ovaires et pour les phénomènes qui ont lieu du côté de la muqueuse utérine. Pour ces organes, il y a des conditions physiologiques différentes, et il suffit de le constater pour que tous les médecins apprécient aussitôt les différences d'action et de traitement qu'on doit rechercher.

La périodicité de la congestion est une condition essentielle, et c'est dans la production régulière ou irrégulière de ces congestions que consiste l'état normal ou anormal de ces organes.

Ici se présente également une question importante et bien embarrassante. Faut-il agir lorsque la période menstruelle est passée, ou au contraire lorsqu'elle est proche? *A priori* par prudence et par comparaison avec d'autres traitements, on est entraîné à rester absolument inactif au moment des règles et même dans les jours qui les précèdent ou qui les suivent immédiatement.

Nous avons longtemps agi ainsi, et nous n'aurions jamais osé de nous-même conseiller autrefois de faire autrement. Eh bien, il est préférable, lorsqu'on veut d'une facon active influer sur les inflammations de l'ovaire et sur les névralgies utéro-ovariques, d'employer l'électricité (courants continus) immédiatement avant les règles et pendant les règles, excepté peut-être pendant le second jour, je dis peut-être, car pour quelques malades, il sera préférable de ne pas suspendre le traitement.

C'est grâce aux faits observés chez une malade atteinte de tumeur fibreuse, qui, ayant constaté que l'électrisation diminuait ses pertes, a voulu elle-même qu'on l'électrisât au moment des règles, et qui actuellement ne recourt à ce traitement et chaque fois avec succès, que lorsqu'elle va avoir, ou lors-

qu'elle a ses règles; c'est, dis-je, grâce à cette malade et à cette action anti-hémorrhagique nettement démontrée, que nous avons osé les employer dans ces conditions.

Il est rare d'ordinaire que les malades ne redoutent un traitement quelconque à l'époque menstruelle, et il est difficile d'insister. Mais chaque fois que nous avons été obéi, nous avons eu des résultats tellement avantageux que nous n'hésitons pas à conseiller d'employer les courants continus pendant ce temps. C'est surtout pour les névralgies ovariques et pour les troubles de la menstruation que nous conseillons d'appliquer les courants quatre à cinq jours avant les règles, et de les continuer pendant les règles : courant de 30 à 40 de nos éléments, le pôle positif sur la colonne vertébrale, à partir des vertèbres cervicales, et le pôle négatif sur l'abdomen au niveau des ovaires, en faisant lentement glisser le pôle positif le long de la colonne vertébrale jusqu'aux dernières vertèbres dorsales.

L'application étant externe, elle peut se faire pendant les règles, et n'a aucun inconvénient chez les jeunes filles. Nous avons vu plusieurs fois ce traitement réussir chez des jeunes filles ayant de la dysménorrhée, avec douleurs violentes pendant plusieurs jours. Non seulement les douleurs s'atténuaient, mais l'écoulement menstruel se faisait plus normalement, c'est-à-dire plus abondant les deux premiers jours, durait moins longtemps et n'était pas suivi d'écoulement blanchâtre. La santé générale était en même temps grandement améliorée.

Enfin, il y a certains cas de métrite avec exfoliation de la muqueuse qui peuvent être soulagés par l'application de courants continus. Nous résumerons, d'après une lettre qui nous a été adressée, l'observation faite par un médecin sur sa propre femme atteinte depuis quatorze ans d'une dysménorrhée exfoliatrice.

« Tous les mois la muqueuse utérine est expulsée soit par lambeaux, soit sous forme d'un sac plus ou moins complet, et cette expulsion est accompagnée de douleurs atroces. Dans l'intervalle des époques, la matrice et les ovaires restent très sensibles. Vers le douzième jour après chaque menstruation il survient une seconde crise moins violente que la première et

qui s'en distingue par l'excrétion d'une masse de mucosités. A cette crise succède un état de calme relatif jusqu'à l'apparition des règles suivantes. »

« Ma femme, ajoute ce confrère, a été soumise à l'examen des principaux gynécologues de l'Europe entière. Aucun mode de traitement n'a réussi à la soulager, encore moins à la guérir. Mais je dois avouer tout de suite que ni ma femme, ni moi-même nous n'avons pu nous résoudre à laisser pratiquer des tentatives opératoires dans l'intérieur de la cavité utérine. Ma réserve et mes craintes je les ai trouvées d'autant mieux justifiées qu'aucun de ces confrères n'a pu me déclarer franchement qu'il avait obtenu un résultat curatif complet, dans les cas de dysménorrhée exfoliatrice, au moyen des modificateurs caustiques portés dans la cavité utérine.

« Sur les conseils d'un gynécologue de Paris, j'ai essayé l'électricité sous forme de courants continus dirigés de la moelle lombaire vers la matrice, en plaçant le pôle positif sur la région lombaire et le pôle négatif, au moyen d'un excitateur spécial, dans la cavité cervicale du col contre l'orifice interne. Je me suis servi de votre pile et j'ai employé d'abord 8, puis 12 éléments. Chose inouie pour moi et bien inattendue pour ma pauvre femme, l'époque qui est venue après ces opérations a été extraordinairement bénigne. L'exfoliation de la muqueuse ne s'est pas faite, et aucun lambeau n'a été expulsé. Depuis quatorze ans, c'était la première fois que pareille chose arrivait.

« Par malheur, il ne me fut pas possible de poursuivre ce traitement qui avait débuté si bien, et ce n'est que quelques mois après, que je pus reprendre le traitement suspendu. Mais, hélas! l'échec fut aussi radical, que le premier résultat avait été brillant. »

Nous avons conseillé à ce confrère d'employer un courant plus intense, au lieu de 8 et 12 éléments, de se servir de 30 à 42 éléments, mais il n'a pas osé arriver d'emblée à cette intensité, qui cependant n'est pas excessive (et que nous dépassons journellement), et pour surcroît de complication sa femme a été atteinte d'une bronchite aiguë assez grave, qui l'a contraint à surseoir à l'expérience commencée.

Dans tous les cas, le résultat obtenu dans le premier mois méritait d'être signalé, d'autant plus que nous n'avons aucune autre observation du même genre à indiquer.

M. Tripier conseille, en même temps que la faradisation recto-utérine, l'emploi d'injections intra-utérine iodurées, dans les cas de dysménorrhée membraneuse. Nous ne pouvons insister sur ces faits, car cela nous entraînerait en dehors de l'étude spéciale que nous faisons, et que nous désirons limiter à l'influence des courants électriques sur les organes utéro-ovariques.

*Tumeurs fibreuses de la matrice.* — Les courants continus ont été fréquemment employés, dans ces dernières années, au traitement des tumeurs fibreuses; la confusion qui existe souvent entre les différentes formes d'électricité médicale a donné lieu à quelques erreurs et à des contestations de priorité peu importantes d'ailleurs.

S'il est vrai, en effet, que Cutler (Congrès de Chicago, 1871) a le premier signalé les avantages que l'on peut retirer de l'électrisation de l'utérus, il faut ajouter que son procédé n'était autre chose qu'une opération électrolytique, et qu'en général l'application des courants continus se fait aujourd'hui d'après d'autres principes. Il suffit de rappeler comment procédait Cutler, et après lui les Drs Kimbal, Thomas (de New-York), Semeleder (Presse médicale de Vienne, 1876), Omboni (Gazette médicale ital., 1877). Tous pénétraient dans la tumeur avec des aiguilles, à une profondeur de 3 à 4 pouces, et faisaient passer pendant quelques minutes un courant de plusieurs éléments.

Nous citerons encore le mémoire d'un médecin américain, le Dr Everret, qui a été analysé par le Dr Gross dans la Gaz. obst. 1878, et qui indique un procédé assez étrange, car, tandis qu'un des rhéophores était placé à l'extérieur, il se servait comme second électrode de sa main qui allait saisir le fond de la matrice en la pressant en arrière et en bas.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la plupart de ces auteurs n'ont employé les courants continus, dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, que chirurgicalement, dans un but de cautérisation

intime des tissus, absolument comme cela a été employé dans d'autres tumeurs, dans des cas de polypes par exemple, et que ceux qui sont venus plus tard étaient guidés par d'autres principes. Le Dr Aimé Martin, dans le Mémoire très complet qu'il a publié dans les *Annales de gynécologie*, *sur les fibro-myômes utérins et leur traitement par l'action électro-atrophique des courants continus*, explique très bien cette différence de point de vue. « Après avoir épuisé, dit-il, contre cette affection si commune, tout l'arsenal médicamenteux que le Codex met à notre disposition, j'eus l'idée de recourir à l'électricité. Je ne songeais pas à en appeler à l'action chimique des courants continus, à l'électrolyse; j'espérais plutôt trouver, dans l'effet électro-dynamique de ces courants, une force capable de provoquer la dénutrition des tumeurs fibreuses. J'avais été vivement frappé par les recherches de MM. Onimus et Legros, qui démontrèrent, les premiers, l'action des courants continus sur la nutrition, et par les observations rapportées par Ciniselli, de Crémone. »

A la même époque (1879), le Dr Chéron publiait dans la *Gazette des hôpitaux* quatre observations de tumeurs fibreuses traitées par les courants continus, et au Congrès médical d'Amsterdam, le Dr Leblond indiquait également, d'après son expérience personnelle, l'heureuse influence des courants continus dans les hémorrhagies, dans les cas de tumeurs fibreuses de la matrice.

Depuis cette époque, M. Gallard s'est occupé de cette question, et une thèse (1881) d'un de ses élèves, celle du Dr Pegond (de Grenoble) a été faite sous son inspiration. Nous aurons à revenir sur ce travail, car il cite un certain nombre d'observations et il arrive à des conclusions qui sont loin d'être favorables à l'emploi des courants continus.

Quant à la question de priorité, elle est évidemment impossible à établir, d'autant plus qu'il arrive souvent que plusieurs personnes ont eu, à peu près en même temps, la même idée. Cela est tellement vrai, que nous pouvons affirmer que le médecin, qui le premier a appliqué *médicalement* les courants continus, dans le cas de tumeur fibreuse de la matrice, n'est

aucun de ceux que nous venons de citer, mais bien le Dr Brachet, médecin à Aix-les-Bains, et, dès 1875, nous savions qu'il soignait par ce procédé une malade atteinte de cette affection. Il n'a pas, malgré nos instances, publié aussitôt l'observation dont il s'agit, mais nous nous faisons un devoir de la résumer d'après les notes qu'il nous a remises il y a quelques mois. Ce n'est pas, d'ailleurs, à cause de la question de priorité que nous tenons à la publier, mais parce qu'elle est très instructive et qu'elle nous servira de base à l'étude de l'emploi des courants continus dans les tumeurs fibreuses de la matrice.

« Le 17 mai 1874, je fus appelé à donner mes soins à Mme M... qui venait depuis longtemps à nos eaux pour y chercher un soulagement pour une sciatique gauche compliquée d'arthropatie douloureuse tibio-tarsienne.

« Cette malade, âgée de 35 ans, jouissait d'une santé relativement bonne ; l'enfance avait été souffreteuse et traversée par différentes crises d'arthrites rhumatismales des membres inférieurs.

« Mais à la puberté, la vitalité s'était accrue, et l'adolescence aidée par une éducation tout à fait large, par les exercices du corps, l'équitation, la gymnastique, etc., s'était bien passée; restait une sciatique des plus rebelles à tout l'arsenal de la médication habituelle. Nous reprîmes les douches et les massages, mais sans succès sérieux ; la malade très névropathique, supportant difficilement la moindre excitation.

« Je pensais alors aux courants continus dont j'avais suivi les effets thérapeutiques à la clinique du Dr Onimus.

« Vingt séances de 15 minutes avec 20 ou 25 éléments de la pile de sulfate de cuivre suffirent pour combattre pour toujours et la sciatique et la douleur articulaire.

« Un an plus tard, la malade nous revenait, mais non plus avec des douleurs ; il s'agissait alors d'un développement anormal de l'abdomen à sa partie inférieure.

« La malade n'accusait d'ailleurs aucune perturbation inquiétante des époques, et les signes subjectifs étaient bien minimes.

« Réglée à 12 ans et 1/2, elle n'avait jamais éprouvé la moin-

dre perturbation du côté des fonctions mensuelles. Depuis quelques mois elle sentait son ventre grossir, surtout du côté gauche. Elle éprouvait en même temps quelques légères douleurs au niveau de l'ovaire gauche, un peu de gêne et d'oppression à la marche; la malade fut examinée par M. le Dr Guyon et par M. le Dr Binet (de Genève) qui constatent tous deux l'existence d'une tumeur fibreuse, et ni l'un ni l'autre de ces deux praticiens ne furent d'avis qu'on dût intervenir chirurgicalement.

« En mai 1875, voici quel était l'état de la malade : légères douleurs sus-pubiennes ; au toucher vaginal, nous trouvons un col déprimé, aplati, très haut et reporté en arrière ; dans le cul-de-sac antérieur une légère bosselure limitée par une ligne dure, résistante, pas de phénomènes vésicaux ; état de constipation dû probablement à la pression sur le rectum. Au-dessus du pubis on sent une tumeur dure, résistante, reliée par une bosselure en forme de brioche à l'ovaire gauche qui, lui aussi, est augmenté de volume. Pas de leucorrhée, mais des troubles de la menstruation qui est toujours très abondante, quoique à peu près régulière. Quelques légères douleurs s'irradiant des nerfs et des vaisseaux cruraux le long des membres inférieurs.

« La malade et sa famille avaient une extrême confiance dans les courants continus que j'employais beaucoup à cette époque dans les affections périphériques et dans les arthrites, courants continus, qui d'ailleurs avaient déjà parfaitement réussi à cette malade l'année précédente, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Sans *aucun* conseil et par *empirisme*, je proposais l'application des courants continus et nous commençâmes immédiatement ce traitement qui a été interrompu assez souvent, mais qui n'a jamais été complètement suspendu depuis huit années. J'employais au début des courants assez forts, et comme la malade était très courageuse j'appliquais 25 et même 30 éléments avec des tampons de charbon *à nu*, de façon à produire la révulsion cutanée tant recherchée autrefois en pareil cas, avec les frictions ou les pommades révulsives.

« J'appliquais durant 10 minutes le pôle positif sur la région lombaire et le pôle négatif sur la tête de la tumeur à gauche ; pendant 10 autres minutes j'englobais tout le corps utérin

entre mes deux tampons, j'imprimais des secousses violentes à la masse ainsi comprimée, en changeant la direction des pôles. Après peu de jours l'amélioration était sensible et le diamètre du pubis à l'ombilic aussi bien que le diamètre transversal sus-ombilical avaient diminué de 2 centimètres.

« Aucune perturbation ne se manifestait du côté de la fonction mensuelle; l'état général était singulièrement amélioré et la malade, qui était arrivée avec tous les signes d'un commencement de fièvre hectique, rentrait à Paris au mois de novembre très améliorée; si bien qu'elle fit installer un appareil dans sa chambre à coucher et que de temps en temps elle reprenait le traitement par les courants continus. De grands chagrins et un voyage assez long en Italie vinrent interrompre ce traitement pour quelque temps. Ce ne fut que l'année suivante, en 1876 par conséquent, que j'eus connaissance des faits analogues publiés par des médecins anglais, et que je vis chez le Dr Chéron les appareils dont il m'a dit se servir pour le traitement des tumeurs utérines.

« Au mois de juin 1876, notre malade revient à Aix, pleine de confiance dans une médication dont l'interruption lui a été nuisible. Cependant, bien qu'ayant fait de longs et pénibles voyages, elle n'avait eu aucune perturbation fonctionnelle inquiétante. mais le développement de la tumeur ou plutôt de la masse utérine avait suivi son cours. Elle dépassait l'ombilic et la ligne médiane ombilico-pubienne en se projetant plutôt en haut en forme de poire suivant une ligne droite allant de l'ovaire droit à la région cardiaque; époques abondantes, mais pas de métrorrhagie, ni d'œdème. Quelques troubles circulatoires et cardiaques, surtout la nuit, probablement dus à la compression des gros vaisseaux dans certaines positions durant le sommeil; léger état hectique, appétit bizarre, généralement petit. Douleurs lombaires aggravées, anéantissement, lassitude facile. Nous reprîmes notre traitement. Je plaçais un rhéophore sur le col et l'autre pôle au niveau ovarique de la tumeur sur l'abdomen. Je dus renoncer à cette méthode, qui n'était pas sûre (le col étant presque effacé et tout à fait en arrière); de plus, les douleurs et les hémorrhagies qu'elle produisait ne me permi-

rent pas de continuer ; j'appliquais alors mes deux courants sur la tumeur, intervertissant l'ordre des pôles brusquement et obtenant ainsi des secousses violentes des éléments anatomico-pathologiques de la tumeur. Je suspendais la médication durant les périodes menstruelles, craignant (à tort comme je l'ai expérimenté plus tard) que les contractions des vaisseaux et des muscles n'augmentassent les pertes. Nous suivîmes ce traitement, sauf de rares interruptions durant près de 26 mois, faisant par semaine quatre ou cinq séances de 15 à 20 minutes; la malade eut durant cet intervalle l'occasion de revoir MM. Guyon, Courty, Ollier et Binet; tous conseillèrent de persister dans l'usage de l'électricité.

« Nous n'avions pas arrêté la marche de la tumeur, mais du moins cette marche était-elle très lente et les phénomènes graves qui accompagnent ordinairement ces évolutions morbides étaient singulièrement amendés par des courants de plus en plus forts. Malheureusement les déplacements fréquents ne permettaient pas à la malade de se servir d'appareils continus très forts, et nous avons perdu toute confiance dans ces petits appareils charmants et commodes que l'industrie livre aux médecins et aux malades. La malade ne ressentait son état de mieux-être qu'avec les secousses d'un fort appareil Onimus, et seulement quand les tampons de charbon appliqués sur la peau y produisaient une véritable vésication. Elle se sentait alors, suivant son expression, comme un cheval ayant pris son avoine.

« Malheureusement une affection intercurrente, un eczéma impétigineux de la partie inférieure du tronc et des cuisses, compliqué de phénomènes fébriles, vint entraver notre médication et conduisait la malade dans une fièvre hectique des plus manifestes. Les métrorrhagies se manifestèrent, puis se succédèrent sans répit et nous étions près de perdre courage devant les symptômes d'épuisement qui marchaient à grands pas. Nous étions à la fin de l'année 1879 ; nous pensâmes que le climat de Nice relèverait les forces épuisées, que le voisinage de la mer ramènerait peut-être l'équilibre de la circulation utérine. Malheureusement le voyage fut une angoisse constante, et, arrivée à Nice, la malade tomba dans

un état de prostration et d'épuisement complet. Le Dr Thaon employa l'arsenal habituel des toniques, des reconstituants, mais il y renonça bien vite pour se borner au traitement par les courants continus, qui ralentissait la métrorrhagie, et donnait à la malade une stimulation générale qui la sortait de la torpeur, de l'anémie, et lui permettait de prendre un peu d'aliments.

« Les forces se rétablirent en quelque mois et la malade, qui nous avait donné les plus vives inquiétudes, put revenir à Aix, affaiblie, mais encore en ayant beaucoup moins de pertes utérines. Nous continuâmes la médication jusqu'à l'hiver 1880-1881, qu'elle passa à Paris sous la direction du Dr Onimus.

« Nous vîmes notre malade à Paris au printemps de 1881 ; un mieux notable s'était produit, mais une nouvelle affection intercurrente devait, à son retour à Aix, au mois de mai, lui faire perdre en partie ce qu'elle avait gagnée.

« Une série de petits abcès au périnée et aux orifices vulvaire et anal reproduisirent l'état hectique avec de grandes élévations de température, avec des constipations opiniâtres, tous les symptômes d'un défaut complet de la nutrition. Une adénopathie de tout le réseau inguino-crural nous fit même redouter la suppuration ; aussi pensâmes-nous diminuer un peu la force et le nombre des séances, de crainte que les tissus superficiels n'eussent plus assez de vitalité cicatricielle, mais la malade réclama elle-même la médication et nous avons repris nos séances bien convaincu, après une si longue expérience, que les courants continus seuls en pareil cas produisent la tonicité générale nécessaire pour combattre les épuisements causés et par l'état fébrile et par les grandes déperditions ; que seuls ils réveillent sans *aucun préjudice* les fonctions gastrique et intestinale par leur action directe sur ces organes, qu'ils stimulent même la fonction cutanée, qu'enfin au lieu d'exagérer, ils régularisent et diminuent les fonctions menstruelles, qu'ils diminuent ces douleurs de vessie, ces besoins fréquents d'uriner, si communs dans la compression vésicale produite par la tumeur.

« Cette malade est de plus atteinte d'une hernie ombilicale, qui

a beaucoup augmenté dans ces derniers mois, et il est survenu, en même temps, de l'œdème des membres inférieurs.

« Les règles sont régulières, mais elles sont chaque fois trop abondantes et durent presque indéfiniment, si l'on n'intervient pas avec des courants continus. Ceux-ci, pour être efficaces, doivent être fournis par un grand nombre d'éléments (de 50 à 70), et les deux tampons sont toujours placés extérieurement sur l'abdomen, mais actuellement les charbons ne sont plus placés à nu et, pour éviter les eschares, nous les recouvrons d'un morceau de peau humectée d'eau ordinaire. »

— Comme le dit M. le Dr Brachet, dans le courant de cette observation, nous avons personnellement donné nos soins à cette malade, et actuellement même nous la traitons; c'est donc une observation qui date de plusieurs années et elle est sous bien des rapports très utile à étudier dans ses détails.

D'une façon générale, nous voyons que malgré le traitement par les courants continus, la maladie suit sa marche progressive. Tous les ans, en revoyant la malade, nous constatons malheureusement une augmentation de quelques-uns des symptômes, mais, par contre, tous les ans, nous sommes étonné de revoir la malade, malgré cette affection et toutes ses complications, supporter aussi bien les voyages, les courses en voiture, les pertes de sang, etc. Elle est loin d'être guérie, on ne peut même pas dire qu'elle soit améliorée, et cependant il est incontestable que le seul moyen thérapeutique qui lui donne du soulagement est l'emploi des courants continus. Elle en a fait l'expérience si souvent, qu'elle dit que l'électrisation est, pour ainsi dire, « son avoine » et qu'elle ne saurait s'en passer.

Voici donc un cas typique, où malgré l'emploi d'un traitement utile, la tumeur a continué à augmenter et a fini par remplir tout l'abdomen. Si l'on ne tient compte que de ce seul signe, le traitement par les courants continus a donné un résultat absolument négatif, mais, néanmoins, tandis que les autres traitements employés à plusieurs reprises ont fatigué la malade, l'électrisation par les courants continus a toujours amené une amélioration des symptômes du côté de la vessie et des intestins, et l'état général surtout s'en est admirablement trouvé.

Dans trois autres cas de tumeur fibreuse, que nous avons eu l'occasion de traiter récemment, nous avons observé tout aussi nettement cette heureuse influence sur l'état général. Les besoins fréquents d'uriner s'amendent dès les premières séances, et les malades accusent un sentiment de bien-être et surtout un sentiment de légèreté du côté du ventre qui contrastent avec la sensation de pesanteur dont ils souffraient. La disparition de cette sensation de pesanteur n'a, en réalité, aucun rapport direct avec le volume de la tumeur, car celle-ci conserve, à peu de chose près, surtout après quatre ou cinq séances, les mêmes dimensions, et cependant la malade se trouve plus légère.

Nous voyons également, d'après cette observation, que les courants continus, loin d'augmenter les pertes de sang, les diminuent, et actuellement nous soignons une dame atteinte de deux petites tumeurs fibreuses de la matrice, qui avait toujours ses règles pendant quinze jours, et qui, pendant le traitement par les courants continus, les a aussitôt eues réduites de quatre jours. Chez cette malade, il s'est même présenté ce fait assez caractéristique pendant la dernière période menstruelle, c'est que les règles qui s'étaient arrêtées le cinquième jour (l'électrisation ayant été continuée pendant toute cette période), ont reparu deux jours après, alors qu'on avait cessé toute électrisation.

Dans d'autres cas également, nous avons observé nettement cette diminution du sang menstruel, et cependant chez les femmes n'ayant que peu leurs règles, l'électrisation par ces mêmes courants les augmentent, et presque toujours dans le cours d'un traitement pour une autre affection, l'emploi de la galvanisation des centres détermine une avance de deux à trois jours. C'est même pour cela qu'au début de notre pratique, n'ayant aucune indication sous ce rapport, nous croyions qu'il était dangereux d'employer l'électrisation par les courants continus chez les femmes sujettes aux pertes. Aujourd'hui, du moins pour les métrorrhagies qui accompagnent les tumeurs fibreuses, nous croyons le contraire, et il faut que les faits que nous avons observés aient été bien probants, pour nous faire revenir sur une opinion qui nous semblait si logique.

Aussi nous sommes étonné que M. Gallard soit arrivé à des conclusions différentes, et que dans les cas qu'il a soignés par cette méthode, il n'ait pas observé la diminution des hémorrhagies. Dans la thèse de M. Pegond, il est dit expressément que, chez toutes les femmes, la menstruation est en avance de quelques jours, mais que les hémorrhagies n'ont été ni arrêtées, ni diminuées.

Cette assertion, qui repose sur des faits bien observés, est trop catégorique, pour que nous ne cherchions à savoir quelle est la cause de cette différence et de ce résultat négatif. Disons de suite qu'en lisant les observations de M. Pegond, nous sommes frappé de la crainte que M. Gallard a, constamment, d'employer un trop grand nombre d'éléments; une seule fois on a osé employer jusqu'à quinze éléments (éléments au sulfate de cuivre) et, en général, on ne dépassait pas cinq à dix éléments !

Or, pour obtenir une action sérieuse et faire pénétrer les courants dans l'intimité des tissus, il est absolument nécessaire de se servir d'un très grand nombre d'éléments, et nous avons employé (les malades le supportant très bien) jusqu'à soixante-douze éléments.

D'un autre côté, à l'exception d'un seul cas, M. Gallard mettait toujours un des pôles, soit sur le col, soit dans la matrice. Cette introduction est signalée parfois comme douloureuse et amenant un peu de sang, ce qui constitue évidemment une action nuisible. En résumé, dans les applications ainsi faites, on a produit une irritation locale et, comme compensation, on n'a pas suffisamment agi sur les tissus par l'action électrique.

Dans l'observation que nous relatons plus haut, la malade signalait elle-même qu'elle ne ressentait du bien-être, par l'emploi des courants continus, qu'avec un courant intense. Dans les premiers temps même, les tampons étaient appliqués « à nu », c'est-à-dire que le métal était mis directement en contact avec la peau, ce qui augmente encore l'énergie du courant.

D'un autre côté, l'application d'un rhéophore sur le col, produisit des douleurs et des hémorrhagies, et le Dr Brachet dut appliquer les deux tampons uniquement à l'extérieur. C'est

ainsi que nous avons toujours procédé chez cette malade, et nous ajouterons que chez presque toutes les malades que nous avons eu à soigner pour cette affection, nous avons supprimé totalement l'emploi d'un rhéophore utérin, dès qu'il y a un peu de douleur, ou dès que cette application détermine une hémorrhagie, si faible que soit celle-ci.

Nous sommes guidé, dans cette manière de procéder, par la conviction que nous avons, que les courants continus n'agissent, dans ces cas, que par leur action *trophique*, et c'est à peine si nous cherchons à réveiller les contractions utérines. Le résultat le plus heureux que nous ayons oblenu se trouve justement chez une femme de 30 ans, chez laquelle nous n'avons, si ce n'est les trois ou quatre premières séances, déterminé aucune secousse. Nous nous contentons d'appliquer le pôle positif sur la région lombaire, et le pôle négatif sur l'abdomen au-dessus du pubis. De plus, nous n'agissons qu'au moment de l'apparition des règles, pendant tout le temps qu'elles ont lieu et encore trois à quatre jours après leur cessation.

On a voulu trouver, pour expliquer cette action des courants continus, une propriété particulière dans les phénomènes de nutrition de ces tumeurs. Le Dr A. Martin a même proposé un nouveau mot, et pour « désigner la force spéciale utilisée dans le traitement des fibro-myômes, il se sert des mots *action électro-atrophique*, car, c'est, en effet, dit-il, en produisant par l'électricité la dénutrition des tumeurs, leur atrophie, que j'ai provoqué leur disparition ».

Les discussions de mots sont oiseuses, en général, et la dénomination du Dr Martin nous serait indifférente, si elle n'entraînait une idée que nous croyons erronée, sur le mode d'action des courants continus. Ce n'est pas, en effet, en détruisant les tissus morbides, en les atrophiant directement, que ces courants amènent une amélioration ; c'est, évidemment, en activant la nutrition générale, en régularisant les circulations sanguine et lymphatique et en stimulant les actes normaux, que les hémorrhagies diminuent et que la tumeur décroît. Il est inutile de chercher une action spéciale, d'autant plus que rien ne la démontre et qu'il est plus logique d'admettre que les

courants continus agissent dans ces conditions, comme sur tous les tissus, ce qui est nettement et suffisamment défini, par les mots « action trophique ».

En résumé, dans les cas de tumeurs fibreuses de l'utérus, il est plus avantageux d'employer les courants continus provenant d'un grand nombre d'éléments, mais à la condition que ceux-ci aient une faible action chimique. On peut sans inconvénient aller jusqu'à 60 éléments Daniell, ou même dépasser 70 de nos éléments (pile Daniell modifiée).

Si l'introduction d'un rhéophore directement sur la matrice est douloureuse, ou bien provoque l'apparition du sang, même de quelques gouttes, il sera préférable de n'appliquer les deux rhéophores qu'extérieurement. Il est inutile, dans ce cas, de chercher à provoquer des eschares sur la peau, et on peut toujours les éviter en recouvrant les tampons avec une peau humectée d'eau ordinaire, et en ne les laissant pas trop longtemps à la même place.

---

## DES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE GANGLIONNAIRE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE,

Par M. E. DOYEN,
Interne des hôpitaux.

La syphilis héréditaire a été, depuis le commencement de ce siècle, le sujet de travaux nombreux et intéressants, qui nous en ont fait connaître successivement les symptômes et les lésions anatomiques.

Par une exception singulière, on ne trouve que rarement signalé, par les divers auteurs qui ont décrit l'anatomie pathologique de cette affection, l'état du système lymphatique ganglionnaire.

Nous croyons utile d'attirer l'attention sur les altérations des ganglions lymphatiques, symptomatiques de la syphilis héréditaire, qui nous semblent, d'après les faits que nous avons

observés, avoir une existence propre et indépendante des autres manifestations viscérales.

Nous chercherons à les décrire d'après trois observations recueillies pendant l'année 1881 à la Charité, et que nous devons à l'obligeance de notre excellent maître M. le Dr Bernutz, et d'après un quatrième fait qu'il nous a été donné de rencontrer en 1882 à l'hôpital Tenon, dans le service de M. le Dr Lucas-Championnière.

Nous prions M. le Dr Bernutz de vouloir bien accepter l'hommage de ce petit travail.

*Historique.* — Les adénopathies qui font l'objet du présent mémoire ont été entrevues, dès le commencement du siècle, par d'excellents observateurs.

Dès l'année 1804, Lamauve (1), dans le supplément au Traité de Mahon sur la syphilis, décrit l'état des jeunes syphilitiques : « qui ont l'apparence de petits vieillards..... La tête est sans cheveux..... Ils ont le corps œdémateux; les glandes lymphatiques sont gonflées. »

Cette description, bien incomplète, ne resta pas sans écho. En 1810, dans une remarquable monographie sur la syphilis des nouveau-nés, Bertin reconnaissait l'existence des adénopathies profondes, en dehors de toute lésion cutanée.

« Les bubons inguinaux (2), nous dit-il, sont peu fréquents chez les enfants nouveau-nés, parce qu'il est rare qu'ils soient primitivement et immédiatement infectés par les parties voisines des glandes lymphatiques de l'aine.....

« ..... Les bubons que j'ai eu l'occasion d'observer, en petit nombre, chez les enfants atteints de syphilis constitutionnelle ou confirmée, sont plutôt des engorgemements lymphatiques que des bubons, d'après l'idée qu'on se fait généralement de ce mot.....

---

(1) Mahon. Traité de la maladie syphilitique des femmes en couches et des nouveau-nés, publié par Lamauve, avec un supplément, p. 452, 1804.

(2) Bertin. Traité de la maladie vénérienne chez les nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices, p. 74, 1810.

« ..... Ces tumeurs glandulaires surviennent quelquefois longtemps après la disparition des autres symptômes syphilitiques. D'autres fois, elles ne sont précédées d'aucun autre. Plus ou moins stationnaires, elles se terminent parfois par la résolution pendant le cours du traitement. Elles sont généralement plus indolentes, plus atoniques que les bubons qui caractérisent l'infection primitive. Elles se rapprochent davantage des engorgements scrofuleux, avec lesquels on pourrait les confondre, si la constitution de l'enfant, la coïncidence de ces engorgements avec d'autres symptômes vénériens, les signes commémoratifs et les effets du traitement n'indiquaient leur nature. »

Après Bertin, la question tombe dans un oubli presque complet.

M. Vidal, dans sa thèse d'agrégation (1), cite le cas de M. Hutchinson (2), qui trouva, sur un enfant de 5 mois, un grand nombre de ganglions bronchiques infiltrés « de cette forme de dépôts fibrineux que l'on trouve si souvent en connexion avec la syphilis ».

M. Vidal juge que cette observation doit rentrer dans la grande catégorie des faits douteux, car l'enfant ne présentait pas de signes bien avérés de syphilis.

En 1863, M. Förster (3) décrivit dans la syphilis héréditaire une altération spéciale des plaques de Peyer, sans mentionner l'état des ganglions lymphatiques, malgré l'analogie de ces organes avec les follicules clos de l'intestin.

L'année suivante, le professeur von Bœrensprung signale, dans une monographie sur la syphilis héréditaire, des altérations des ganglions lymphatiques.

Cet excellent travail contient quelques faits sur lesquels nous insisterons tout particulièrement :

---

(1) Vidal. Th. d'agrégation, p. 32, 1860.

(2) Hutchinson. Med. Times and Gaz., 17 juillet 1858.

(3) Fœrster. Beiträge zur path. Anatomie der Cong. syph. in Wurtsb. med. Ztsch. IV, 1-16, analysé p. Recklinghausen in Centr. f. med., p. 175 1863.

Dans les observations XVI et XXII (1), l'auteur note simplement l'hypertrophie des glandes mésentériques.

Dans l'observation XXIV, il trouve à l'autopsie l'induration des ganglions du hile de la rate, qui sont augmentés de volume, et semés sur les coupes de points rougeâtres. Les ganglions pelviens, également tuméfiés, présentent un aspect analogue.

Dans l'observation LXIII, les canaux lymphatiques du ligament suspenseur du foie sont bien distincts; mais les ganglions du mésentère, surtout ceux qui correspondent au côlon, sont fort tuméfiés, blancs et indurés. Les follicules isolés du côlon, les plaques de Peyer de l'intestin grêle sont augmentés de volume.

Dans les conclusions, le professeur von Bœrensprung insiste sur ces altérations ganglionnaires.

Il considère les adénopathies de la syphilis héréditaire comme bien distinctes : d'une part, des adénopathies consécutives à l'irritation des réseaux cutanés; de l'autre, des engorgements ganglionnaires de la scrofule et de la tuberculose.

M. Humbert (2) présenta, en 1870, à la Société anatomique, les viscères d'un enfant atteint de syphilis héréditaire.

« Le poumon contenait des masses d'aspect caséeux, de la grosseur d'un pois à celle d'une petite noisette..... Les ganglions thoraciques présentaient des altérations analogues, qui se retrouvaient à un degré plus avancé dans les ganglions sous-maxillaires. Quelques-uns de ces derniers étaient complètement ramollis. »

Cette observation est bien incomplète, le diagnostic nous semble d'ailleurs peu confirmé par la description des lésions anatomiques.

Le fait de M. Daniel Mollière (3) est plus intéressant. Il s'agit d'un enfant de 17 mois, atteint de syphilis congéuitale. A l'au-

(1) Bœrensprung. Monographie sur la syph. héréd. Berlin, 1864.

(2) Humbert. Lésions syph. multiples chez un enfant de 9 mois, Bull. Soc. anat., p. 43, 1870.

(3) D. Mollière. Obs. de syph. congén., Annales de derm. et syph., t. III, p. 31, 1870.

topsie, rien à noter du côté des viscères abdominaux. Les ganglions lymphatiques sont assez volumineux, soit dans l'aine, soit dans la chaîne prævertébrale. Ceux du médiastin, surtout, sont tuméfiés. Leur diamètre va jusqu'à 3 centimètres. Ils présentent de petits points caséeux.

Est-ce là une altération syphilitique? Le fait est au moins douteux, car l'auteur ajoute : « que le poumon est rempli au sommet de substance caséeuse (tubercule infiltré de Laënnec). En d'autres points, il est hyperhémié. Enfin, en beaucoup de régions, on trouve des granulations grises qui apparaissent comme des mouchetures blanches sur un fond rouge. Au microscope, ces granulations ont la structure du tubercule. »

Le Dr Gaetano Casati (1), dans une étude sur la syphilis infantile, cite l'augmentation de volume des glandes mésentériques comme ayant été notée plusieurs fois chez les enfants et les nouveau-nés. Cette assertion, par malheur, manque de commentaires.

Vers la même époque, le Dr Campana (2), de Naples, fit paraître une étude clinique des adénopathies syphilitiques. Une place bien restreinte est réservée aux adénopathies de la syphilis congénitale.

Après avoir cité les faits de Hutchinson, de Bœrensprung, et l'opinion de M. Lancereaux, l'auteur raconte avoir trouvé, à l'autopsie d'un enfant syphilitique âgé de quelques mois, une infiltration considérable des ganglions thoraciques et abdominaux, sans lésion des muqueuses correspondantes. Mais, dans d'autres circonstances, il a observé une altération des ganglions superficiels, et notamment des ganglions cervicaux.

Le traducteur, dans une note, trouve ces faits trop peu nombreux pour conclure. L'examen d'un grand nombre d'enfants syphilitiques lui a toujours montré que « l'adénopathie généralisée, qui est presque la règle dans la syphilis acquise, n'existe jamais dans la syphilis congénitale ».

(1) Gaetano Casati. Etudes et observations sur la syph. inf., trad. par D. Mollière, Ann. de derm. et syph., t. IV, p. 442, 1874.

(2) Campana. Etude clinique des adénopathies syphilitiques, trad. par Ch. Madier. Ann. de derm. et syph., t. IV, p. 234.

M. Rivington (1) publia, en 1872, un cas de syphilis héréditaire tardive, chez une jeune fille de 16 ans, présentant un arrêt de développement tel, qu'elle paraissait avoir au plus l'âge de 6 ans. On constata, d'après divers symptômes de compression et par le palper, l'hypertrophie générale des glandes lymphatiques, en particulier dans le thorax et le mésentère.

M. Lancereaux (2), dans son Traité de la syphilis, admet que l'altération de la rate, qui coexiste en général avec la syphilis hépatique, est souvent accompagnée de lésions des ganglions lymphatiques.

Il mentionne la plupart des faits précités. Les ganglions de l'épiploon gastro-hépatique et du mésentère lui paraissent être le siège le plus habituel de ces adénopathies.

Dans une observation clinique de syphilis héréditaire, M. Laschewitch (3) a signalé l'hypertrophie des ganglions cervicaux, sous-maxillaires et axillaires. Ce fait, comme celui de M. Rivington, n'est pas confirmé par l'autopsie.

Nous avons cité, par analogie, les observations de MM. Rivington et Laschewitch, qui ont trait à la syphilis héréditaire tardive, et ne rentrent pas dans les limites de notre mémoire.

En résumé, les quelques observations d'hypertrophie des ganglions lymphatiques chez les enfants en bas âge atteints de syphilis héréditaire, qui ont été rapportées par différents auteurs et signalées plus haut, sont très incomplètes, et ne contiennent que peu de détails intéressants. Aussi devrons-nous rapporter *in extenso* nos quatre observations et le résultat des autopsies qui servent de base à ce mémoire.

Dans chaque fait, le diagnostic de syphilis héréditaire est confirmé par les antécédents, par la marche clinique de l'affection, par l'anatomie pathologique.

Les autopsies, faites avec soin, l'examen histologique de presque tous les organes, ne nous ont laissé découvrir aucun indice de scrofule ou de tuberculose.

---

(1) Rivington. Med. Times and Gaz., 19 octobre 1872.

(2) Lancereaux. Traité de la syphilis, 1874.

(3) Laschewitch. Ueber syph. tarda hereditaria, Analy. in Centr. f. méd., p. 942, 1878.

Nous décrirons, chemin faisant, les altérations des différents viscères, afin de ne laisser aucun doute dans l'esprit du lecteur.

Observation. I. — *Syphilis héréditaire. Mort à l'âge de 36 jours. Autopsie. Lésions du foie et de la rate. Hypertrophie des ganglions lymphatiques abdominaux.* — Le 16 avril 1881 entre avec sa mère, à la Charité, dans le service du Dr Bernutz, le nommé B... (Léon), âgé de 8 jours.

L'enfant présente des signes de cachexie syphilitique. Il est d'un teint pâle et terne et a eu sur la peau une éruption de plaques rosées. Le ventre est volumineux, ballonné. L'enfant crie la nuit et s'agite dans son berceau. Il est épuisé par les vomissements et une diarrhée copieuse, et semble atteint de péritonite.

La mère porte des plaques muqueuses. Elle paraît avoir contracté la syphilis vers le quatrième mois de la grossesse.

Le 14 mai, l'enfant meurt dans le collapsus, à l'âge de 36 jours, sans être fort amaigri.

A l'autopsie : quelques cuillerées de sérosité louche dans l'abdomen. Le foie, la rate, la convexité de l'estomac, sont revêtus d'un exsudat puriforme concret, adhérent à la séreuse. Le reste de leur enveloppe péritonéale présente une teinte louche, un aspect dépoli. On distingue avec peine les lymphatiques de la surface du foie. La rate est fort augmentée de volume (hauteur, 8 cent.; largeur, 5 cent.; épaisseur, 2 cent.). Le foie est volumineux. Ses bords sont minces, arrondis. La capsule semble distendue. La face convexe est parsemée de marbrures rougeâtres, qui tranchent sur un fond d'un jaune vif. On ne distingue aucune lobulation. La coupe est sèche, uniforme, presque exsangue et présente peu d'orifices vasculaires. On y remarque un léger piqueté blanchâtre.

Le tissu hépatique, ferme, élastique, résiste à la pression du doigt.

La rate, sur les coupes, est violacée. Sa consistance est accrue, surtout à la partie inférieure.

Nous sommes frappé du volume des ganglions lymphatiques du mésentère, du hile du foie et de la rate, du médiastin. Leur teinte est d'un blanc grisâtre. Leur diamètre varie de 3 à 8 millimètres.

Les poumons sont sains.

Les reins, anémiques, présentent des dépôts uriques dans les pyramides. La voûte crânienne, amincie, est presque perforée au voisinage des bosses pariétales et de la suture sagittale. Le cerveau est sain.

Les os ne semblent pas altérés.

Passons à l'examen histologique :

On sait que le foie du nouveau-né est moins nettement divisé en lobules que le foie de l'adulte. Chez notre sujet, aucune trace de lobulation normale. Un réseau de travées conjonctives serpigineuses, formées de cellules fusiformes et de quelques cellules embryonnaires, enserre de petits groupes de 3 à 10 cellules hépatiques.

La disposition des bandes de sclérose est celle des vaisseaux radiés, dont elles ont pris la place.

Les cellules glandulaires, atrophiées par la compression, sont chargées de gouttelettes de graisse et de granulations pigmentaires.

Dans les espaces portes, quelques petits amas de cellules rondes s'observent autour des vaisseaux sanguins et biliaires, et principalement au voisinage des fentes lymphatiques.

La capsule de la rate est épaissie, chargée de cellules jeunes. Les couches superficielles en sont dissociées par un exsudat fibrineux mêlé de globules de pus. La substance splénique est généralement hypertrophiée. Les travées conjonctives et le réticulum sont épaissis. Les corpuscules de Malpighi, tuméfiés, présentent une surabondance de petites cellules rondes.

Quelques artérioles, atteintes de périartérite et d'endartérite, de même que les vaisseaux du foie, présentent un calibre inégal, parfois oblitéré par un bouchon fibrineux.

L'examen histologique des ganglions n'a pas été fait.

OBS. II. — *Syphilis héréditaire. Mort à l'âge de 1 mois 24 jours. Autopsie. Syphilis viscérale. Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques.* — La nommée S... (Marie), âgée de 23 ans, couturière, entre le 25 août 1881 dans le service du Dr Bernutz.

Elle eut un enfant mort-né il y a quatre ans, à la suite d'un accouchement difficile. Le second enfant naquit le 11 juillet 1881, à la maternité de Cochin, et fut nourri par la mère.

Au Vésinet, il contracta un coryza tenace. Il se mit à vomir le lait, qu'il tetait avidement. Des selles diarrhéiques, d'un jaune pâle, l'épuisèrent.

Sur le foie et le tronc se fit vers le 6 août une éruption de macules cuivrées. On observe en dessous du sillon mento-labial deux plaques rosées, légèrement saillantes. L'une est revêtue au centre d'une croûte mince.

La nuit, l'enfant pousse des cris aigus. Le facies terne contraste avec la teinte anémique du tronc et des membres. Sur les fesses,

dans le sillon inguino-crural, des érosions et des fissures profondes.

Le foie est volumineux et descend plus bas que l'ombilic.

La rate semble augmentée de volume.

L'habitus extérieur est cachectique, malgré un certain embonpoint.

La mère porte dans l'aine une adénite bilatérale indolente, et, sur la grande lèvre droite, une petite cicatrice indurée. Le père a des croûtes sur le corps et le cuir chevelu.

L'enfant dépérit, malgré des frictions journalières d'onguent mercuriel, ordonnées par le Dr Bernutz, et meurt à l'âge de 54 jours.

A l'autopsie : le foie, jaune, volumineux, présente sur sa face convexe quelques marbrures rougeâtres. Le bord inférieur, mousse, arrondi, descend au voisinage de la crête iliaque. On observe un peu de périhépatite fibrineuse de la face convexe, qui est terne et dépolie.

Les troncs lymphatiques sous-péritonéaux, si visibles d'ordinaire sur les foies de jeunes enfants, ne se retrouvent que sur le bord inférieur et à l'attache des ligaments hépatiques. En ces points, ils forment de petites traînées opalines, et semblent être le siège d'une certaine irritation.

La rate offre des dimensions anormales : 7 centimètres sur 4. La face externe adhère au péritoine pariétal par l'intermédiaire d'une mince couche fibrino-purulente.

La totalité des ganglions lymphatiques est le siège d'une hypertrophie fort remarquable.

Le mésentère, jusqu'à son bord libre, est parsemé de glandes d'un gris violacé, du volume d'un haricot. Leurs dimensions augmentent vers le bord adhérent. En bas, ce groupe se continue avec la chaîne des ganglions hypogastriques, iliaques et inguinaux. Ces derniers, toutefois, sont bien moins volumineux, malgré l'existence de fissures et d'excoriations sur le trajet des lymphatiques afférents.

En arrière, la chaîne des ganglions lombaires est énormément tuméfiée. Nous n'y pouvons retrouver le canal thoracique. Plus haut, un groupe important entoure le trépied cœliaque et se prolonge le long des branches artérielles jusqu'au hile du foie, où nous trouvons trois ganglions volumineux, de 6 à 8 millim. de diamètre ; jusqu'au hile de la rate, en suivant le bord supérieur du pancréas et le repli pancréatico-splénique; le long des deux courbures de l'estomac, dans l'épaisseur des feuillets épiploïques.

Au-dessus du diaphragme, nous rencontrons 3 ou 4 ganglions en-

gorgés en avant de la base du péricarde, au point où se rendent les lymphatiques ascendants antérieurs de la face convexe du foie. En arrière, les différents groupes ganglionnaires prévertébraux, diaphragmatiques postérieurs, médiastinaux, d'un volume égal à celui de la chaîne des ganglions lombaires, remontent jusqu'à la partie supérieure du médiastin.

Les ganglions bronchiques du hile du poumon et ceux qui entourent la trachée sont tuméfiés et congestionnés, malgré l'intégrité des organes de l'hémastose.

Plus loin, nous découvrons, sous la clavicule, vers l'aisselle, le long des carotides, une série de ganglions du volume d'une lentille.

Il n'existe aucune lésion du cuir chevelu.

Examinons maintenant le parenchyme des viscères.

La consistance du foie est accrue. Aucune trace de lobulation. Il présente un couleur pierre à fusil et un semis de points grisâtres. Par le raclage on obtient un liquide filant, qui ne donne plus par l'acide azotique la réaction de la bile. C'est un mucus presque incolore, que nous retrouvons en petite quantité dans la vésicule. Les coupes sont fermes, presque exsangues.

La rate est indurée. On distingue bien les corpuscules de Malpighi. Le pancréas, les capsules surrénales sont sains. Les reins ne présentent pas de syphilomes miliaires.

Les testicules sont fermes, légèrement augmentés de volume. Des deux côtés, un peu de sérosité dans la vaginale. Les poumons ne présentent pas de foyers d'hépatisation blanche. Les bases sont congestionnées. Le thymus est sain. Le cœur présente dans la cloison interventriculaire une gomme du volume d'un gros haricot, faisant saillie dans les deux cavités. Rien à noter pour le cerveau, si ce n'est une suffusion séreuse de la pie-mère sur la convexité des hémisphères.

L'épiphyse supérieure du fémur est saine.

L'examen histologique des pièces nous donne les résultats suivants : le liquide obtenu par le raclage du foie contient des cellules hépatiques atrophiées, chargées de gouttelettes de graisse et de pigment biliaire. Le noyau est à peine visible.

(Nous avons pour terme de comparaison une série de foies d'enfants en bas-âge.)

Sur les coupes de notre foie syphilitique, les lésions interstitielles sont plus avancées que dans notre premier cas. Il semble que le processus ait été plus intense et plus rapide à la fois. Les lobules sont

dissociés d'une façon régulière dans toute leur épaisseur. On a peine à retrouver quelques veines centrales, quelques espaces portes, où existent des traces d'une périlymphangite manifeste.

La rate présente les mêmes altérations que dans le cas précédent. Les testicules sont atteints d'orchite interstitielle.

Les ganglions lymphatiques du hile du foie et de la rate, du mésentère, les ganglions sus-diaphragmatiques et carotidiens présentent des lésions comparables à celles de la rate. La plupart des troncs lymphatiques afférents, dans l'épaisseur de la capsule, sont dilatés et remplis d'un bouchon de cellules épithélioïdes.

Certains, presque intacts, ne présentent qu'un état globuleux de l'endothélium, dû à l'augmentation de volume et à la transformation vésiculeuse du noyau.

Ailleurs, des globules blancs adhèrent à la membrane interne, et l'on observe dans le calibre du vaisseau de grosses cellules épithélioïdes d'un diamètre bien supérieur à celui des leucocytes.

Les troncs lymphatiques les plus altérés ne se reconnaissent qu'à la présence d'un anneau conjonctif tapissé par une couche assez régulière de cellules endothéliales tuméfiées. La lumière du vaisseau est bourrée de globules blancs et de grandes cellules épithélioïdes, qui paraissent provenir de la prolifération de l'endothélium.

Les voies lymphatiques de l'intérieur du ganglion sont généralement dilatées. Dans la substance médullaire, leur endothélium est bien visible et semble normal, mais on observe un épaississement de la gaine conjonctive des artérioles. Les travées fibreuses dépendant de la capsule du ganglion sont élargies, et l'on remarque, notamment dans les ganglions situés au devant du péricarde, de la congestion des capillaires sanguins, chargés d'une abondance de globules blancs.

Les sinus lymphatiques sont bourrés de cellules, et laissent à peine entrevoir leur reticulum. Les follicules forment de petites masses globuleuses qui se reconnaissent au tassement et au faible diamètre de leurs éléments nucléaires. Ils sont semés de nombreux capillaires où prédominent les globules rouges.

Ces altérations existent à leur maximum dans les ganglions du hile, du foie et de la rate, au bord supérieur du pancréas, du mésentère et des épiploons, ainsi que dans les ganglions où aboutissent les lymphatiques ascendants du foie.

Les ganglions carotidiens, les ganglions superficiels, en général, sont d'un moindre volume, et, partant, moins altérés. On y remarque

en première ligne une accumulation extrême de cellules lymphatiques.

Obs. III. — *Syphilis héréditaire, Forme lente. Mort à l'age de 13 mois et demi. Autopsie. Hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques.*— La nommée L... (Marie), domestique, entre avec son enfant le 30 juillet 1881 dans le service du Dr Bernutz, salle Sainte-Julie. La mère a contracté la syphilis avant sa dernière grossesse. Elle accoucha le 2 novembre 1880 d'un enfant du sexe masculin. L'enfant resta quelque temps bien portant, puis se mit à dépérir.

La nuit, il poussait des cris plaintifs et portait les mains à la tête. A son entrée à la Charité, l'enfant présente deux fissures aux commissures labiales. Il a depuis plusieurs semaines un coryza persistant. Les ganglions cervicaux sont engorgés. Le ventre est volumineux. On trouve à la face dorsale des poignets deux plaques d'érythème papuleux, présentant une desquamation furfuracée. L'enfant tousse et offre à l'examen du thorax de la submatité à droite et des râles sous-crépitants disséminés. Le 3 août, les fissures labiales s'étendent en profondeur. M. le Dr Bernutz ordonne comme traitement des frictions mercurielles. Le 13 août, les plaques papuleuses des poignets ont disparu.

L'enfant est cachectique, sans perdre beaucoup de son embonpoint. La face est terne. Le tronc et les membres, d'un blanc mat. La nuit, il crie et agite les jambes. La toux augmente. On perçoit à droite de la matité et de gros râles humides ; à gauche de la submatité et des râles sous crépitants. Parfois, des mucosités s'accumulent dans la trachée. Le 24 septembre, la mère part au Vésinet. L'enfant ne cesse pas de s'affaiblir.

Le 14 octobre, elle le ramène dans le service. Il a été pris de vomissements sanguinolents. Les bronches sont embarrassées par du mucus et du pus. Les fosses nasales sont oblitérées par des croûtes jaunâtres, qui se concrètent à l'orifice des narines. Sur les bourses, au pourtour de l'anus, s'est faite une éruption de plaques érythémateuses arrondies. Le facies est légèrement bistré. Les conjonctives sont atteintes d'une inflammation muco-purulente dont l'enfant ne semble pas souffrir. On reprend le traitement par les frictions mercurielles.

M. Bernutz ordonne un vésicatoire dans le dos. La broncho-pneumonie s'aggrave. L'enfant prend avidement le sein, mais vomit plusieurs fois par jour.

La mère présente depuis quelques jours de l'iritis syphilitique de l'œil droit.

L'iodure de potassium qu'elle prend à l'intérieur ne semble pas améliorer l'état du nourrisson.

Le 24 octobre, l'enfant présente une gomme à la face externe de l'avant-bras droit. Les fissures des lèvres sont guéries depuis plusieurs semaines. L'enfant n'a actuellement aucune lésion cutanée. On constate néanmoins par le palper une adénopathie cervicale, sous-maxillaire, et sterno-mastoïdienne.

Le 20 novembre, se produit un écoulement purulent par l'oreille gauche. L'enfant, abattu, gît immobile dans le berceau. A peine a-t-il encore la force de pleurer. Il succombe le 22 décembre aux atteintes du croup.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain par notre ami M. Costilhes, qui a bien voulu nous conserver les pièces.

Dans le petit bassin se trouvaient quelques cuillerées de sérosité purulente. Le foie, la rate présentent sur leur face convexe un léger exsudat fibrineux. Le foie pèse 340 gr., sa longueur est de 14 cent., sa hauteur, de 11 cent. La rate offre 9 cent., sur 5, et pèse 55 gr. Les deux poumons sont durs, volumineux, de teinte grisâtre, et adhèrent à la plèvre pariétale.

Si nous écartons ces viscères, nous sommes en présence d'une hypertrophie générale des ganglions lymphatiques.

Cette adénopathie est ici bien plus marquée que dans nos premières observations.

L'enfant est plus âgé : il semble que le virus syphilitique ait eu le temps d'exercer de profonds ravages.

Les ganglions ont communément le volume d'un gros haricot. Cette chaîne de ganglions lymphatiques hypertrophiés, qui se continue du bassin au sommet de la poitrine, et de là vers les régions sous-maxillaire et carotidienne, est hors de proportion avec les lésions cutanées, observées pendant la vie. Les syphilides superficielles étaient d'ailleurs disparues bien avant la mort.

Les ganglions inguinaux et iliaques externes ont le volume de petits pois. L'adénopathie se montre au degré maximum dans les ganglions lombaires et prévertébraux.

Le mésentère est chargé de glandes confluentes, qui se touchent en bien des points. Un groupe important entoure le trépied cœliaque et rayonne, dans l'interstice des feuillets épiploïques, vers le hile du foie, le long des courbures de l'estomac et du bord supérieur du

pancréas, vers le hile de la rate. Au-dessus du diaphragme, un groupe de quatre ganglions du volume de petits pois sépare l'appendice xiphoïde de la base du péricarde.

Les ganglions diaphragmatiques postérieurs, qui entourent l'orifice de la veine cave, et les ganglions du médiastin, sont énormes. Il existe, au hile du poumon, un groupe de gros ganglions en voie de ramollissement.

La coupe en laisse échapper un suc puriforme, et prend une consistance spongieuse après l'action d'un filet d'eau.

Sous la clavicule, jusque dans le creux axillaire, dans les principales régions du cou, nous retrouvons des séries de glandes d'un gris terne, parfois légèrement violacées, de la grosseur d'un pois à la région carotidienne, bien plus volumineuses à la région sous-maxillaire, ce qui s'explique par la complication ultime de diphthérie pharyngo-laryngée.

Si nous examinons en détail les différents viscères, nous constatons une intégrité presque absolue du foie, de l'estomac, de l'intestin, des reins et des capsules surrénales, La rate est hypertrophiée, ferme, d'une teinte foncée. Les deux poumons sont profondément atteints. Le gauche, généralement congestionné, présente de nombreux points d'hépatisation blanche. Le droit est dur, volumineux, comme dans la pneumonie fibrineuse de l'adulte. Mais sa couleur est d'un gris sale. Sur les coupes, les canaux aériens, remplis de pus, sont entourés d'épais nodules péribronchiques où l'on observe de petites gommes et des points ramollis. Le cœur est volumineux. Les parois des ventricules ont 8 millimètres d'épaisseur à gauche, deux et demi à droite. Le poids est de 60 grammes.

La muqueuse laryngée est revêtue d'une fausse membrane diphthéritique, qui descend sur les premiers anneaux do la trachée.

Nous noterons ici la longue durée de la cachexie syphilitique, la persistance d'une certaine abondance de tissu adipeux, soit dans le fascia sous-cutané, soit dans les replis péritonéaux.

Certains groupes de ganglions hypertrophiés, comme ceux de la racine du mésentère, baignent dans un tissu cellulaire chargé de graisse.

L'examen histologique nous montre le foie presque sain. Cependant les espaces portes offrent une texture fibroïde et une largeur remarquable. Quelques bandes fibreuses dissocient la périphérie des lobules attenants. Les coupes, traitées par le pinceau, se font remarquer par la résistance de la charpente celluleuse intra-lobulaire.

Notons enfin une abondance de globules blancs dans les vaisseaux radiés. Les cellules hépatiques sont chargées de granulations graisseuses et pigmentaires. Leur noyau est peu visible.

La rate est remarquable par l'augmentation de volume de ses follicules. Le rein est sain. Les capillaires de la substance tubuleuse contiennent une forte proportion de leucocytes.

Les poumons sont atteints dans toute leur étendue des lésions de la broncho-pneumonie syphilitique, depuis la desquamation initiale de l'épithélium alvéolaire jusqu'à la suppuration des bronches dilatées et ulcérées, et la formation d'épais nodules péribronchiques criblés de gommes miliaires.

Les coupes des ganglions lymphatiques nous ont montré des lésions analogues à celles de notre deuxième observation, c'est-à-dire l'inflammation des vaisseaux afférents dans l'épaisseur de la capsule, l'épaisissement des travées conjonctives et des anneaux celluleux péri-artériels, et une abondance de cellules de la lymphe, distendant à la fois les sinus péri-folliculaires et les canaux de la pulpe.

Obs. IV. — *Syphilis héréditaire. Infection par le père, atteint de lésions tertiaires. Gomme du testicule gauche. Broncho-pneumonie syphilitique. Mort. Autopsie. Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques.* — Cet enfant, robuste en apparence, fut bien portant, jusqu'à l'âge de 12 mois. A cette époque, la mère s'aperçut que le testicule gauche était volumineux et dur comme une petite fève. Elle fit voir l'enfant à M. Lucas-Championnière, puis, en son absence, à M. Schwartz. A la fin de l'année 1881, l'enfant parut s'affaiblir. Il toussait quelque peu.

La tumeur du testicule avait atteint le volume d'un œuf de pigeon, et devenait adhérente en bas et en avant à la peau des bourses. La mère, âgée de 29 ans, est robuste et n'a jamais été malade. M. Schwartz incline pour le diagnostic de tuberculose du testicule.

La tumeur, indolente, d'une dureté ligneuse, est assez régulièrement ovoïde. On ne peut délimiter l'épididyme. Aucune trace d'adénopathie inguinale.

L'enfant entre avec la mère, salle Boyer, à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Lucas-Championnière.

M. Schwartz pratique la castration, le 5 février. La tumeur est extirpée avec la vaginale, partout adhérente, et un lambeau du scrotum.

L'enfant est alors âgé de 18 mois ; la réunion se fait en six jours. Il sort avec sa mère.

L'examen de la tumeur, incisée verticalement, nous montre qu'elle a pour siège les deux tiers inférieurs du testicule. La séreuse est encore distincte à la partie supérieure, et contient un peu de sérosité citrine. L'épididyme fait corps avec la tumeur, composée d'un tissu grisâtre, élastique, semé de petits points jaunâtres ramollis. Il n'y a pas de ces vastes foyers caséeux, caractéristiques de l'affection tuberculeuse de la glande séminale.

L'examen histologique nous montre les portions en apparence saines du testicule atteintes d'orchite interstitielle. La tumeur est constituée par une gomme composée de nodules élémentaires, dont quelques-uns subissent au centre la fonte granuleuse.

Un grand nombre de cellules géantes s'y montrent formées par la transformation colloïde et l'agrégation des épithéliums glandulaires, qui se tassent dans le calibre des tubes oblitérés.

Le 20 février, on apprend que l'enfant se porte mal: des plaques érythémateuses sont apparues sur le scrotum, les fesses, le haut des cuisses. Il est triste, abattu, refuse de marcher, perd tout appétit et maigrit chaque jour. Il est grand, d'un teint pâle. Les chairs sont flasques et molles.

Une gomme s'est formée à la face antérieure de l'avant-bras gauche.

Le père, que nous avons interrogé, est âgé de 50 ans. Nous apprenons qu'il a contracté la syphilis à l'âge de 25 ans. Il s'est marié dix-sept ans plus tard, alors qu'il présentait depuis plusieurs années des exostoses des deux tibias et des rotules.

Dans sa jeunesse, il a eu des manifestations scrofuleuses articulaires. La syphilis a revêtu chez lui une gravité exceptionnelle, malgré un traitement spécifique assez bien suivi.

La mère n'a jamais présenté aucun symptôme de syphilis, et ignore le mal de son mari. L'enfant est atteint de syphilis héréditaire transmise par la voie paternelle, sans infection de la mère. Il est mis à l'usage de l'iodure de potassium.

Le 6 mars, la mère le ramène à l'hôpital Tenon, avec les symptômes du croup. On pratique la trachéotomie le lendemain. L'enfant, immédiatement soulagé, rejette bientôt par la plaie du cou les liquides qu'on lui fait boire, et meurt le 9 mai, dans la nuit, avec des râles sous-crépitants dans les poumons.

A l'autopsie, le poumon droit se montre atteint de broncho-pneumonie simple au premier degré. La surface en est bigarrée de plaques rouges et violacées, correspondant à la base des lobules; sous la

séreuse, quelques petits nodules fibreux, entourés d'une zone de sclérose. Le poumon gauche présente plusieurs foyers d'hépatisation blanche. Sur la partie latérale du lobe inférieur, une cicatrice transversale, dure, déprimée, offre l'aspect des cicatrices gommeuses des foies syphilitiques de l'adulte. On rencontre le long du bord tranchant trois autres petites cicatrices analogues.

A ce niveau, sur les coupes, quelques cavernules creusées dans un tissu grisâtre et fibroïde. A l'entour, nous trouvons sous la séreuse quelques gommes miliaires. Les sommets sont sains, ou légèrement congestionnés.

Les lobes inférieurs sont particulièrement atteints. Nous sommes en présence d'une broncho-pneumonie récente, greffée sur d'anciennes lésions syphilitiques.

Le cœur présente un léger épaississement du bord libre des valvules pulmonaires.

Les autres viscères présentent une teinte anémique.

L'intérêt de cette autopsie réside pour nous dans les altérations du système lymphatique ganglionnaire.

Les ganglions superficiels sont communément hypertrophiés. Dans le pli de l'aine, le long des carotides, à la région cervicale, ils ont le volume de petits pois. Ceux de la région sous-maxillaire sont un peu plus gros. Dans l'abdomen, un chapelet des ganglions iliaques d'un violet pâle forme à droite un groupe important, au voisinage du cæcum, et gagne, le long de la veine cave, la voûte diaphragmatique. A gauche on distingue au milieu des ganglions syphilitiques le canal déférent, qui offre deux renflements fusiformes, de nature gommeuse, et aboutit à une tumeur semblable, du volume d'une noisette, englobant la vésicule séminale et la partie adjacente de la prostate. Le testicule droit est atteint d'orchite interstitielle. Le cordon droit, la vésicule séminale droite, la vessie, l'urèthre, sont parfaitement sains. L'adénopathie des ganglions du bassin est cependant aussi marquée que du côté gauche, où l'on eût pu l'attribuer à la tumeur de la glande séminale.

Les ganglions lombaires présentent un volume énorme. Le mésentère est le siège d'une adénopathie comparable à celle que l'on observe dans la tuberculose des ganglions abdominaux, chez les jeunes enfants.

La coupe de ces ganglions est ferme, rosée, et laisse échappper par le raclage une quantité de cellules lymphatiques.

Les ganglions cœliaques présentent un aspect semblable, ainsi

que ceux du hile du foie et de la rate, de l'épiploon gastro-hépatique, du bord supérieur du pancréas, et de la grande courbure de l'estomac.

Au-dessus du diaphragme, nous trouvons un groupe de ganglions hypertrophiés entre le péricarde et l'appendice xiphoïde, à l'endroit où aboutissent les lymphatiques antérieurs du foie et du centre phrénique.

Leur diamètre est plus considérable que dans les précédentes autopsies. Les ganglions diaphragmatiques postérieurs, ceux du médiastin ont parfois le volume d'une noisette et plus encore : un énorme ganglion médian sépare les bronches et tend à devenir caséeux.

Les ganglions bronchiques intra-pulmonaires sont volumineux, surtout à gauche. Quelques-uns sont infiltrés de pus. On les distingue aisément des ganglions caséeux de la tuberculose. Ceux-ci, réduits souvent à une masse ramollie, entourée d'une coque fibreuse, laissent échapper à la coupe une bouillie jaunâtre. Ce sont de véritables abcès tuberculeux, avec destruction de la substance glandulaire.

Les ganglions syphilitiques d'apparence caséeuse ont une teinte grisâtre ; la coupe en est ferme, spongieuse ; si on les traite par le raclage, on extrait par la pression un suc puriforme.

L'action d'un filet d'eau, loin de désagréger la surface de section, en chasse les éléments libres, en voie de fonte granuleuse, et met en évidence la charpente conjonctive.

Nous ne devons pas oublier, en effet, que le processus scléreux tient une grande place dans les lésions anatomiques de la syphilis héréditaire.

L'examen histologique des viscères nous montre à droite de l'orchite interstitielle. L'épididyme est transformé en une masse de tissu conjonctif où l'on trouve quelques traces de son canal et un nodule gommeux. Les poumons, aux points congestionnés, présentent une prolifération de l'épithélium alvéolaire, devenu globuleux par suite du gonflement des noyaux.

Les lobules atteints d'hépatisation blanche sont bourrés de cellules épithéliales et de leucocytes.

Au voisinage, d'épaisses travées interlobulaires et des nodules péribronchiques sont criblés de petites gommes.

La coupe d'une des cicatrices du bord tranchant du poumon gauche présente au centre un petit foyer granuleux, vestige d'une gomme en voie de guérison.

La rate, sur une coupe, offre un petit amas de cellules rondes, qui semble être un follicule gommeux élémentaire.

Dans le foie, les espaces portes commencent à s'infiltrer de cellules jeunes. Les cellules hépatiques sont chargées de gouttelettes de graisse. Le stroma conjonctif du rein est particulièrement épaissi, et semé de cellules embryonnaires.

A propos des lésions histologiques des ganglions lymphatiques, nous nous bornerons à signaler qu'elles étaient analogues à celles des cas précédents.

Nous placerons ici une cinquième observation, recueillie dans le service du Dr Bernutz. Nous n'avons pas fait l'autopsie. Néanmoins, les symptômes observés nous donnent à penser que nous eussions rencontré l'hypertrophie des glandes lymphatiques, si la mère n'avait pas voulu sortir avant la mort de l'enfant.

Obs. V.— *Syphilis héréditaire.— Éruptions cutanées.— Hypertrophie des ganglions du cou. — Symptômes viscéraux.*— La nommée B... (L...), âgée de 23 ans, accoucha, le 27 juin, à l'hôpital Tenon, d'un enfant à terme. On le vaccina à l'âge de 2 jours. Il eut une ophthalmie purulente, guérie à la fin d'août.

Huit jours après, apparurent des rougeurs sur les bras. Une des pustules de vaccine, à droite, ne se guérit pas, et fit place à une ulcération arrondie, assez superficielle, d'où s'écoule un pus sanieux. La peau est enflammée à l'entour.

Sur les bras, les fesses, se montrent des pustules d'ecthyma profond; puis, à leur place, des croûtes stratifiées et de petites cicatrices cuivrées.

L'enfant, nourri au sein, reste pâle et sans vigueur.

La mère entre, le 17 septembre, dans le service du Dr Bernutz, à la Charité.

Elle présente une adénopathie inguinale double, et une éruption de papules rosées confluentes dans le dos.

L'enfant porte, à l'extrémité des doigts, les traces de bulles de pemphigus.

Nous constatons, par le palper, l'augmentation de volume des ganglions sous-maxillaires et cervicaux.

En avant de la clavicule gauche et sur le dos de la main, se fait une éruption de vésicules, semblables à celles du zona, qui se flétrissent en quelques jours.

La nuit, l'enfant a des accès de coliques, et s'agite en pleurant. Les selles sont diarrhéiques, jaunes, et parfois légèrement verdâtres.

Le petit malade est exclusivement nourri du lait maternel. Depuis l'entrée, on lui fait chaque jour des frictions avec de l'onguent mercuriel.

Le 24 septembre, sur l'emplacement des vésicules, existent des macules cuivrées.

L'enfant a du coryza double.

Le 15 octobre, se fait, aux mains et aux pieds, une poussée de bulles de pemphigus; et, sur les membres, le tronc, la face, une éruption de pustules d'ecthyma.

Le visage prend une teinte terreuse. Les coliques deviennent plus fréquentes. La nuit, l'enfant pousse des cris plaintifs. Le ventre semble sensible. Le palper est impraticable.

Les vomissements ne sont pas très fréquents. L'état reste plusieurs semaines stationnaire.

Le 24 novembre : une poussée de vésicules sur le front, le dos des mains, les poignets.

L'enfant se met à tousser. Les éruptions cutanées disparaissent peu à peu. La mère demande à sortir le 13 décembre. L'enfant, pâle, cachectique, ne présente pas une grande maigreur. Sa faiblesse est extrême.

Nous ne l'avons pas revu.

Il n'a pas dû survivre longtemps, et nous aurions probablement trouvé à l'autopsie l'hypertrophie des ganglions profonds, qui devaient être atteints aussi bien que ceux du cou.

Les lésions ganglionnaires que nous avons décrites dans les quatre premières observations ont besoin, pour être justement appréciées, d'être rapprochées de quelques autres cas de syphilis héréditaire où elles n'existaient pas.

Nous esquisserons ensuite l'état physiologique des glandes lymphatiques chez les enfants en bas âge, et nous résumerons parallèlement nos cas pathologiques.

Obs. VI. — *Syphilis héréditaire. — Éruptions cutanées. — Mort à l'âge de 2 jours. — Intégrité des ganglions lymphatiques.* — La nommée H..., âgée de 27 ans, entre, le 15 avril 1881, à la Charité, dans le service du professeur Laboulbène. Elle présente une angine syphilitique, et de l'iritis à droite. Elle est enceinte de six mois et demi environ. On la soumet au traitement spécifique. Elle accouche, le 22 juin, dans le service du Dr Bernutz, à huit mois et demi. L'enfant est maigre. Les téguments sont couverts de plaques cuivrées. On remarque,

le lendemain, des papules et quelques taches de purpura, des fissures aux commissures labiales. Il s'écoule par le nez un liquide muco-purulent. L'enfant respire mal, et refuse de boire. Il meurt le 23 juin.

Sa taille est de 45 centimètres.

A l'autopsie, le foie, volumineux, présente, sur sa face convexe, quelques taches jaunâtres, au niveau desquelles la substance est plus ferme, moins vasculaire. Les reins sont pâles, les capsules ramollies. La rate est ferme, violacée; les poumons, congestionnés, crépitent à peine, et sont presque à l'état fœtal. L'air ne les a que partiellement pénétrés. On observe de petites ecchymoses sous-pleurales.

Les ganglions lymphatiques sont partout fort petits et congestionnés; ceux du mésentère ont des dimensions fort exiguës. On découvre, avec peine, les ganglions de la région iliaque, du médiastin, du hile des principaux viscères.

L'examen histologique du foie montre une certaine abondance de cellules rondes autour des vaisseaux sanguins et biliaires, dans les espaces conjonctifs. Les coupes, un peu grossières, ne permettent pas d'examiner l'état des fentes lymphatiques. Il n'y a pas de sclérose diffuse intra-lobulaire.

Obs. VII. — *Syphilis héréditaire.* — *Coryza.* — *Éruptions cutanées.* — *Mort à l'âge de* 25 *jours.* — *Altération du foie et des os.* — *Intégrité du système lymphatique gauglionnaire.* — La nommée F..., lingère, entre, le 10 juillet, dans le service de M. Bernutz, pour y faire ses couches. Cette femme n'accuse pas d'antécédents syphilitiques. L'examen est négatif.

Elle n'a vu le père de son enfant que pendant un mois, et ignore s'il était malade.

Elle accouche, le 17 juillet, d'un garçon de huit mois et demi. L'enfant demeure bien portant quatre ou cinq jours, puis se met à dépérir. Il a quelques accès de convulsions. Un écoulement muco-purulent se produit par les narines, qui sont obstruées par des croûtes jaunâtres. L'enfant ne peut garder le sein. Des plaques papuleuses se montrent sur les lèvres. Puis, sur la face, une éruption confluente de macules cuivrées, qui sont le siège d'une légère desquamation. L'enfant crie, et s'agite la nuit.

Le 17 août, les plaques ont envahi tout le corps, tout en s'y montrant moins abondantes que sur le visage.

L'enfant contracte une ophthalmie purulente de l'œil droit. La mai-

greur s'accentue. Le ventre devient globuleux. L'enfant entre dans un abattement complet. Ses cris s'éteignent. Il se produit à l'oreille droite une ulcération profonde du tragus, à contours arrondis et taillés à pic.

Le petit malade meurt le 11 août.

A l'autopsie, le péritoine est sain. La rate, ferme, ne présente rien de particulier.

Pour le foie, nous remarquons un peu d'induration jaunâtre de la face convexe, du lobe de Spiegel, et surtout du bord tranchant.

La vésicule contient un liquide muqueux, filant, à peine coloré par les principes de la bile.

Le canal thoracique et la citerne de Pecquet sont remplis d'une lymphe citrine.

Les lymphatiques de la surface du foie sont très visibles, ainsi que ceux du hile de l'organe.

Les poumons sont congestionnés aux bases.

Les reins, d'une teinte pâle, présentent une abondance de dépôts uriques dans les pyramides,

Les os ne présentent pas de gonflement juxta-épiphysaire.

L'extrémité supérieure du fémur est atteinte d'infiltration gélatiniforme.

Les ganglions lymphatiques ont partout un volume très petit, aussi bien dans le mésentère et les régions viscérales que dans les régions superficielles.

L'examen histologique du foie nous met sous les yeux la première phase de l'altération de cet organe dans la syphilis héréditaire. Sur les points indurés, les espaces vasculaires radiés sont épaissis.

Une substance conjonctive amorphe ou finement granuleuse, semée de noyaux ou de cellules rondes, isole les cellules hépatiques des capillaires veineux, dont la lumière ne tarde pas à disparaître.

Dans les espaces conjonctifs, les fentes lymphatiques sont revêtues d'un endothélium à noyau saillant et tuméfié. On observe tout autour une zone d'irritation caractérisée par de petits amas de cellules embryonnaires. Sur les points moins altérés, après l'action du pinceau, on remarque l'épaississement des fines travées celluleuses qui supportent les capillaires et les cellules hépatiques.

Nous rapprocherons ces lésions de l'hépatite syphilitique de l'adulte, reconnue, depuis les travaux de M. le professeur Hayem (1),

(1) Th. Gaillard-Lacombe. Paris, 1874.

comme une lésion de nature lymphatique. Si, d'autre part, nous nous reportons aux recherches de MM. Von Wittich (1) et Budje (2), sur les lymphatiques intra-lobulaires du foie, nous pouvons admettre que l'altération de cet organe, dans la syphilis héréditaire, débute par l'irritation des espaces lymphatiques péricapillaires décrits par ces auteurs.

Obs. VIII. — *Syphilis héréditaire. — Eruptions cutanées. — Broncho-pneumonie spécifique. — Mort à l'âge de 17 jours. — Intégrité du système lymphatique ganglionnaire.* — La nommée N..., âgée de 24 ans, a déjà eu deux enfants Elle contracta la syphilis il y a deux ans environ et fut soignée à l'hôpital Saint-Louis.

Devenue enceinte de nouveau, elle entra à la Charité, dans le service du professeur Laboulbène, où elle fut soumise au traitement spécifique.

Elle passe au commencement d'août, pour accoucher, dans le service de M. le Dr Bernutz. Elle présente à cette époque des plaques cuivrées arrondies sur la face et les bras. L'enfant vit.

M. le Dr Bernutz ordonne comme traitement une pilule de protoiodure de 0,05 centigr. chaque jour.

La malade accouche le 7 octobre. L'enfant n'a guère plus de huit mois. Le 10, il présente un coryza double. Il respire mal. On entend des deux côtés, dans la poitrine, des râles humides. De petites ulcérations, analogues à des aphthes, se produisent dans le pli gingivo-labial.

La langue est rouge, luisante.

On soumet l'enfant à des frictions journalières d'onguent mercuriel. Le 14, les aphthes sont guéris.

Le 15 octobre, se fait sur le cou, au-dessus de la clavicule gauche, une éruption de plusieurs groupes de vésicules miliaires. L'œil droit est atteint de conjonctivite muco-purulente, sans réaction inflammatoire bien marquée.

Un autre groupe de vésicules se montre à l'angle externe de l'œil gauche. L'enfant les déchire : une ulcération superficielle leur succède.

Le 18 octobre, des plaques érythémateuses s'étendent autour des vésicules, qui se flétrissent.

(1) Von Wittich. Lymph. du foie. Centralblatt, p. 914, 1874.
(2) Budje. Arbeit aus der Phys. Anstalt zu Leipsig, p. 81, 1876.

Des syphilides en plaques apparaissent sur le tronc, les fesses. On observe, çà et là, des excoriations, des fissures. L'enfant boit à peine. Il a une diarrhée abondante, d'un jaune pâle, crie et se plaint sans cesse, et dépérit chaque jour.

Des fissures se produisent aux commissures palpébrales. Quelques vésicules se montrent dans le sillon mento-labial. La face est livide, la respiration gênée. L'enfant tousse. On lui applique dans le dos un vésicatoire qui ne prend pas.

Il meurt le 24 octobre, avec la face ridée et l'aspect d'un petit vieillard.

L'autopsie est pratiquée le lendemain.

La taille de l'enfant est de 52 centimètres.

La partie supérieure du tronc est le siège d'une desquamation furfuracée.

Le foie paraît sain, ainsi que la rate.

Le cœur est distendu, surtout à droite, par des caillots fibrino-cruoriques. Les poumons présentent des foyers diffus de broncho-pneumonie syphilitique. Les reins et les capsules surrénales sont sains. Les cartilages épiphysaires du tibia et du fémur sont ramollis, et se déchirent aisément.

La zone d'ossification, d'un rouge foncé, est atteinte d'infiltration gélatiniforme.

Si nous recherchons l'état du système lymphatique, nous trouvons les troncs de la surface du foie et de ses replis séreux parfaitement sains.

Il n'existe pas de ganglions hypertrophiés, soit dans le mésentère, où ils sont congestionnés, soit dans les régions lombaire, cœliaque, médiastine.

Le canal thoracique est normal. Les ganglions du hile du foie, de la rate, ont le volume de têtes d'épingle, ainsi que ceux du cou, de la racine des membres.

L'examen histologique du foie, de la rate, des reins, nous a montré ces organes parfaitement sains. Les poumons sont atteints des lésions de la pneumonie syphilitique. Les ganglions lymphatiques offrent un aspect tout différent de celui des ganglions syphilitiques.

On y distingue aisément les follicules et les canaux de la pulpe, et le réticulum offre une grande netteté.

*Aspect physiologique des ganglions lymphatiques chez les tout jeunes enfants.* — D'après ces trois dernières observations et les

autres autopsies d'enfants en bas âge que nous avons faites, nous chercherons à décrire ici l'aspect physiologique du système lymphatique ganglionnaire dans les premiers mois de la vie :

Les ganglions superficiels sont, pour la plupart, trop petits pour se laisser découvrir par le palper. On les trouve par la dissection, noyés dans une couche épaisse de tissu adipeux. Leur volume commun est celui d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil. Souvent ils sont légèrement aplatis.

Tels sont les ganglions du coude, de l'aisselle, du creux poplité, du pli de l'aine.

Les ganglions iliaques externes, hypogastriques et sacrés, les ganglions carotidiens, sterno-mastoïdiens, sous-maxillaires et cervicaux présentent des dimensions approchantes. Leur teinte, d'un gris tirant sur le violet, varie suivant le degré de congestion ultime.

Les glandes lombaires et mésentériques, celles du médiastin et du hile du poumon, sont parfois un peu plus volumineuses. Leur diamètre peut atteindre trois ou quatre millimètres, pour celles du mésentère surtout, chez les enfants de quelques mois.

Les ganglions du hile du foie et de la rate, de la face supérieure du diaphragme, sont de dimensions fort exiguës, notamment pour le groupe situé entre la base du péricarde et l'appendice xiphoïde. Nous en dirons autant des ganglions situés le long des deux courbures de l'estomac et de l'artère splénique.

Le canal thoracique s'isole assez facilement dans le faisceau vasculaire prévertébral.

Dans notre observation n° 7, nous l'avons trouvé rempli d'une lymphe citrine ; on le suivait aussi facilement qu'à l'ouverture du corps d'un lapin que l'on vient de sacrifier.

Les troncs lymphatiques superficiels du foie et ceux du hile sont très visibles dans les autopsies de jeunes enfants. Ils s'injectent facilement par piqûre avec une canule tranchante, et l'on y suit pas à pas l'excellente description de M. le professeur Sappey (1).

Si nous rapprochons de cette description nos cas pathologi-

(1) Sappey. Traité d'anat. descriptive, p. 862, t. II, 1876.

ques, nous nous rappelons au contraire que, dans nos observations 1 et 2, où le foie était profondément atteint, on ne distinguait plus que partiellement les lymphatiques sous-séreux de la surface du foie. Ces vaisseaux offraient une teinte opaline et semblaient entourés d'une zone d'irritation. Le canal thoracique, dans nos quatre cas d'hypertrophie ganglionnaire, n'a pu être distingué des organes voisins, noyés au milieu des glandes lymphatiques tuméfiées.

Ces dernières sont partout augmentées de volume, mais les ganglions superficiels sont toujours bien moins gros que les ganglions profonds, à moins qu'une action étrangère ne s'ajoute à celle de la syphilis.

Ainsi, dans notre troisième observation, le volume énorme et l'infiltration caséeuse des ganglions sous-maxillaires dépendent de la complication de diphthérie, qui enleva le petit malade.

Chez cet enfant, nous avions constaté, dès l'entrée à l'hôpital, l'engorgement des ganglions du cou. Il ne présentait aucune lésion du cuir chevelu.

Le cinquième enfant, dont nous n'avons pu faire l'autopsie, avait les ganglions sous-maxillaires et cervicaux assez volumineux pour qu'on pût les sentir par le palper. Peut-être, étant prévenu de la possibilité de ces adénopathies, les eussions-nous reconnues par un examen minutieux dans le pli de l'aine et dans l'aisselle, où elles existaient à l'autopsie, chez les quatre premiers sujets.

Les ganglions profonds, comme les superficiels, sont fort augmentés de volume : leurs dimensions, à l'état physiologique, sont toujours supérieures à celles de ces derniers. Le même rapport existe dans les cas pathologiques.

Nous remarquerons l'énorme adénopathie de la région lombaire et du mésentère.

Dans notre quatrième observation, le ventre, saillant, globuleux, donnait à l'enfant l'aspect d'un jeune tuberculeux atteint du carreau.

Les ganglions du hile du foie et de la rate, ceux des épiploons, de la région prévertébrale, les ganglions cœliaques sont constamment triplés ou quintuplés de volume. Les grou-

pes ganglionnaires situés en arrière de l'appendice xiphoïde et autour de la veine cave inférieure, au contact de la face supérieure du diaphragme, se trouvent constitués par trois ou quatre glandes du volume d'une lentille ou d'un petit pois.

Nous nous souvenons qu'à l'état physiologique ces ganglions sont assez petits pour qu'on ait de la peine à les découvrir. Tous les ganglions du médiastin présentent un volume considérable, surtout dans les observations 3 et 4, ce que nous expliquerons, dans ces deux cas, par l'âge plus avancé des jeunes sujets et la gravité des lésions pulmonaires.

Les ganglions bronchiques intra-pulmonaires sont également hypertrophiés.

M. le professeur Parrot semble n'avoir pas observé ces adénopathies dans la syphilis héréditaire. Nous croyons utile de citer à ce sujet un extrait des Cliniques de l'hôpital des Enfants Assistés :

« Contrairement (1) à ce que l'on observe chez l'adulte, l'adénopathie syphilitique est rare chez les enfants du premier âge.... Ce fait a frappé tous les observateurs, ceux qui ont précédé Bertin, et ceux qui l'ont suivi. Les ganglions atteints sont, par ordre de fréquence, les inguinaux, les axillaires et les cervico-maxillaires, et, contrairement à l'opinion de Bertin, l'on peut dire que l'adénopathie inguinale est de beaucoup la plus fréquente, ce qui n'a rien de surprenant, puisque les lésions cutanées ont une prédilection incontestable pour les membres inférieurs.... Les ganglions se présentent quelquefois en pléïades.... Le plus souvent on ne les découvre que par le toucher.... *L'adénopathie est toujours consécutive aux lésions cutanées*.... M. Devaux dit pourtant l'avoir observée dans l'aisselle, chez un enfant qui avait la peau absolument intacte. J'admets volontiers, dans quelques cas, l'absence d'une éruption cutanée actuelle, mais, sachant combien sont fréquents les cas de guérison de ces syphilides..., je suis convaincu que, chez l'enfant dont parle M. Devaux, l'adénopathie axillaire, si elle n'était pas symptomatique de la vaccine, avait été provo-

(1) Progrès médical, p. 475, 1878.

quée par une altération syphilitique de la peau, disparue au moment de l'observation.... Est-il possible d'expliquer la rareté de cette adénopathie syphilitique ? Oui, sans doute : les ganglions lymphatiques des enfants très jeunes sont moins développés, moins sensibles qu'ils ne le seront plus tard. Ceux des bronches et de la trachée, si constamment malades dans les affections pulmonaires, chez les sujets d'un âge un peu plus avancé, sont, dans ces mêmes états morbides, très difficiles à apercevoir, chez les nouveau-nés. »

L'opinion de M. le professeur Parrot nous semble bien absolue, et, d'après nos observations, trop peu nombreuses, il est vrai, pour établir la fréquence des adénopathies dans la syphilis héréditaire, d'après les faits cités par d'autres observateurs, et que nous avons relatés dans l'historique, nous croyons qu'on les doit rencontrer assez fréquemment.

En effet, nous avons eu quatre autopsies concluantes sur une douzaine de cas de syphilis héréditaire. Il est probable qu'on trouverait des faits analogues dans la pratique journalière des hôpitaux spéciaux.

Toutefois, nous n'avons pas observé ces lésions des ganglions lymphatiques chez les fœtus mort-nés ou macérés dans la cavité utérine. Dans les quatre observations qui font l'objet de ce mémoire, les enfants présentaient un certain embonpoint, une apparence de vigueur qui contrastait avec leur état apathique et leur visage pâle et terne.

Ils étaient atteints d'une anémie profonde.

Dans notre troisième cas, nous avons constaté sur les coupes du foie, du rein, du poumon, une abondance de globules blancs dans les capillaires sanguins. Nous regrettons de n'avoir pas fait la numération des globules du sang pendant la vie, mais nous croyons qu'il peut exister quelque rapport entre cette cachexie spéciale et l'altération des glandes lymphatiques.

*De l'autonomie des adénopathies de la syphilis héréditaire. — Conclusions.*—Après avoir établi l'existence de ces adénopathies, nous devons leur assigner la place qui leur est due parmi les manifestations si nombreuses de la syphilis héréditaire.

Nous avons vu que M. le professeur Parrot les considère

comme très rares et les subordonne de la façon la plus absolue aux lésions cutanées.

De même, MM. Cornil et Ranvier, dans leur excellent Manuel d'anatomie pathologique, rattachent les adénopathies profondes de la syphilis tertiaire aux lésions viscérales :

« .... Dans un cas (1) où il y avait en même temps des gommes de l'estomac et du foie, tous les ganglions situés au devant du trépied cœliaque, au bord supérieur du pancréas, au voisinage du pylore et autour des bronches, étaient tuméfiés et durs.... Il s'était produit une inflammation de toutes les voies lymphatiques du ganglion, inflammation consécutive à celle des vaisseaux lymphatiques afférents, et ayant pour origine les lésions syphilitiques du foie et de l'estomac. »

Devons-nous, à l'exemple de M. Parrot et de M. Cornil, mettre les adénopathies superficielles sous la dépendance des lésions cutanées, et les adénopathies profondes sous la dépendance des lésions viscérales?

Nous ne le croyons pas.

Envisageons tout d'abord les adénopathies superficielles :

Dans notre seconde observation, nous avons noté des éruptions sur la face et le tronc ; des érosions et des fissures aux fesses et au pli de l'aine.

Les ganglions superficiels étaient cependant bien moins volumineux que chez le troisième enfant, qui avait eu très peu de manifestations cutanées.

Dans notre quatrième cas, les plaques érythémateuses du scrotum, des fesses et du haut des cuisses ne sont apparues que dix jours avant la mort. Elles ne peuvent donc nous expliquer l'hypertrophie des ganglions de l'aine et du cou.

D'autre part, dans les observations VI, VII, VIII, où il n'y avait guère comme lésions spécifiques que des éruptions et des fissures cutanées, nous avons constaté l'intégrité des ganglions superficiels.

A leur tour, les adénopathies profondes existent souvent sans aucune lésion des viscères voisins :

(1) Cornil et Ranvier Hist. path., p. 656, t. 1, 1881.

Dans nos quatre autopsies confirmatives, les ganglions du mésentère étaient très volumineux, tandis que le tube digestif se montrait parfaitement sain.

Chez les deux premiers enfants, les altérations syphilitiques sont localisées dans le foie et la rate.

Chez les deux derniers, nous ne les rencontrons que dans les viscères thoraciques.

Malgré cette répartition différente des lésions viscérales, l'hypertrophie des ganglions, chez chacun de ces sujets, est égale dans le thorax et l'abdomen.

Enfin, dans notre septième observation, où le foie est malade, il n'y a, au hile de cet organe, aucune augmentation de volume des ganglions lymphatiques, comme d'ailleurs dans toutes les autres régions.

Il est donc bien loin d'y avoir une relation constante entre les adénopathies et les manifestations cutanées et viscérales de la syphilis héréditaire.

Le désaccord qui paraît exister entre nos observations et celles de M. le professeur Parrot tient sans doute à ce qu'il fait rentrer au nombre des adénopathies spécifiques les adénites simples étrangères à la syphilis.

Ces adénites, consécutives à l'irritation des réseaux superficiels, et que l'on rencontre soit à la suite des érosions cutanées, si fréquentes chez les jeunes enfants, soit à la suite de la vaccine, ou du croup, comme nous l'avons décrit à la région sous-maxillaire, chez notre troisième sujet, sont toujours localisées.

Au contraire, les adénopathies syphilitques que nous avons observées envahissent à la fois la généralité des ganglions lymphatiques, et sont liées à l'état constitutionnel du sujet.

Plusieurs des auteurs qui les ont entrevues les classent à part, et tendent à leur reconnaître une existence indépendante des autres manifestations de la syphilis héréditaire.

Nous avons vu dans l'historique que, dès 1810, M. Bertin insistait sur ce point et les comparaît aux adénopathies scrofuleuses, tout en indiquant quelques données du diagnostic différentiel.

A son tour, le professeur von Bœrensprung ne rattache aucunement les lymphadénites profondes aux lésions viscérales, et les distingue des adénites consécutives à l'irritation des réseaux cutanés.

Le Dr Campana, de Naples, admet également, dans la syphilis héréditaire, la coexistence des adénopathies thoraciques et abdominales avec l'intégrité des muqueuses correspondantes.

M. le Dr Lancereaux est plus affirmatif.

Ses descriptions, qui se rapportent à la syphilis tertiaire de l'adulte, ont beaucoup d'analogie avec nos cas de syphilis héréditaire.

Dans les faits qui lui sont personnels (1), il s'agit de l'hypertrophie des ganglions inguinaux profonds, lombaires, cœliaques, des ganglions de l'épiploon gastro-hépatique, du médiastin et du mésentère qui étaient quadruplés ou quintuplés de volume, et formaient une véritable chaîne depuis les régions inguinales jusqu'au diaphragme.

M. le Dr Lancereaux a souvent rencontré (2) ces altérations tertiaires des ganglions lymphatiques sans qu'il y eût de manifestations morbides dans les organes correspondants. Il rejette donc l'existence d'une relation constante entre les lymphadénites profondes et les lésions viscérales de la syphilis tertiaire.

Nous croyons pouvoir nous autoriser de l'opinion de M. le Dr Lancereaux, en raison des analogies nombreuses que l'on reconnaît généralement entre la période dite tertiaire de la syphilis acquise et la syphilis héréditaire.

L'opinion de ces maîtres confirme nos faits pathologiques. A leur exemple, nous accordons aux adénopathies généralisées de la syphilis héréditaire une existence propre, indépendante des autres manifestations cutanées et viscérales.

Comme nous l'avons démontré plus haut, aucune relation directe ne les y rattache.

Les ganglions lymphatiques subissent au même titre que les différents viscères les atteintes de la syphilis héréditaire.

(1) Lancereaux, Traité d'anat. path., t. II, 1879.

(2) Lancereaux, Traité de la syphilis, p. 289, 1874.

Toutes ces lésions sont contemporaines ; elles évoluent parallèlement sous la dépendance du même état constitutionnel.

Souvent les ganglions lymphatiques restent indemnes. Parfois ils sont profondément altérés, alors que la peau, les muqueuses, le foie, la rate, les poumons, les os, ont à peine subi l'action du virus syphilitique.

Nous croyons avoir établi, au point de vue de l'anatomie pathologique, l'autonomie des lésions ganglionnaires généralisées, dans la syphilis béréditaire, chez les enfants en bas âge.

Quelques réflexions cliniques compléteront utilement notre travail.

Nous chercherons, en premier lieu, s'il est possible de reconnaître pendant la vie cette forme ganglionnaire de la syphilis, que nous venons de décrire :

M. le D[r] Parrot, dans ses cliniques de l'année 1881, à l'hôpital des Enfants-Assistés, reconnaît que les jeunes syphilitiques présentent parfois un ensemble de symptômes bien différents des descriptions de la plupart des auteurs :

« Un signe (1) auquel on a accordé une grande importance manque le plus souvent; nous voulons parler de cette teinte bistrée, de l'aspect cachectique, du facies vieillot qu'on observe parfois chez les syphilitiques, mais qui, la plupart du temps, seraient dus à l'athrepsie. Il n'est pas rare de rencontrer de petits syphilitiques qui ont une très belle apparence et nullement le facies particulier qu'on a voulu leur attribuer. Pourtant, chez les très jeunes enfants, la peau peut avoir une coloration jaune clair, presque chlorotique. »

M. le professeur Trousseau (2) avait également remarqué que certains enfants syphilitiques, « robustes et bien organisés, ayant apporté en venant au monde assez de forces en réserve pour traverser cette dure épreuve, s'affaiblissent, deviennent tristes, maigrissent peu et restent plutôt bouffis, avec une pâleur œdémateuse ».

---

(1) Parrot. Diagnostic de quelques-unes des formes de la syph. hérédit. In Annales de derm. et syph., p. 113, 1881.

(2) Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu, p. 666, 1862.

Ces descriptions nous rappellent avec une exactitude frappante les symptômes généraux de nos cinq sujets atteints de syphilis ganglionnaire :

Tous sont venus au monde avec les apparences de la santé. Au bout de quelques semaines, de quelques mois seulement se sont manifestés les premiers symptômes de syphilis.

Le coryza a été le plus précoce. Il s'est montré, sans cause apparente, des deux côtés à la fois. La sécrétion nasale, abondante, ichoreuse, se concrétait sous forme de croûtes jaunâtres à l'orifice des narines.

Puis sont apparues sur le visage, le tronc et les membres des macules cuivrées, quelques pustules d'ecthyma, et de larges plaques érythémateuses à la partie supéro-interne des cuisses. Nous avons observé quelques bulles de pemphigus aux extrémités, quelques fissures aux lèvres, aux paupières, à l'anus.

Toutes ces manifestations cutanées, bien connues dans la syphilis héréditaire, se sont montrées, dans nos cinq premiers cas, d'une discrétion remarquable.

Les éruptions ont disparu bien avant la mort, sans laisser de traces caractéristiques.

Il semble que les atteintes de la syphilis se soient cantonnées dans les organes profonds.

Dès l'apparition des premiers symptômes spécifiques, ces enfants présentaient, en effet, une teinte pâle et anémique de la peau, un regard terne, un visage triste et sans expression, contrastant singulièrement avec un certain embonpoint et une apparence de vigueur.

Ils prenaient avidement le sein, comme pour résister au mal profond dont ils sentaient l'atteinte.

La nuit, ils agitent les jambes dans le berceau et poussent des cris plaintifs.

Des vomissements quotidiens, une diarrhée jaunâtre, épuisent les petits malades, qui s'affaiblissent progressivement, sans toutefois maigrir d'une façon notable.

Les yeux sont parfois cerclés de noir, le visage est bouffi, et il existe une sorte d'état œdémateux du tissu cellulaire souscutané.

C'est alors que l'on peut découvrir des ganglions hypertrophiés dans les régions cervicale, sous-maxillaire, axillaire et inguinale. Le ventre est volumineux, légèrement affaissé sur la ligne médiane, comme dans la péritonite tuberculeuse. La matité du foie est fort étendue. Par le palper, on constate, si l'enfant s'y prête, une rénitence étendue à toute la zone sous-ombilicale. Dans notre quatrième observation, nous avons pu reconnaître pendant la vie l'augmentation de volume des ganglions du mésentère.

Ces adénopathies de la syphilis héréditaire se distinguent des adénopathies consécutives à l'irritation des réseaux cutanés et des hypertrophies ganglionnaires de la scrofule par le volume beaucoup plus petit des ganglions malades, l'absence d'adhérences cutanées et de tendance à la suppuration.

Dès que l'on a pu constater l'altération des glandes lymphatiques, on voit l'état général s'aggraver. Les vomissements cessent parfois dans les derniers jours, car le petit malade refuse toute nourriture. Il gît immobile dans le berceau. Les extrémités prennent une teinte livide, la respiration se ralentit et la mort fait suite à cette période comateuse plus ou moins prolongée, à moins qu'une complication, telle que la diphthérie, ne vienne hâter le terme fatal.

Cette anémie prononcée des jeunes syphilitiques, « ... tellement remarquable (1), d'après M. le Dr Cuffer, que l'on peut pressentir, dans certains cas, la syphilis héréditaire à l'aspect de l'enfant, » attira l'attention de cet observateur sur l'état du sang.

L'apparence anémique correspond, chez eux, à un état d'aglobulie très évident. « ... Non seulement les globules rouges sont diminués de nombre, mais encore extrêmement pâles; quelquefois ils sont absolument décolorés. De plus, le sang est très fluide, aqueux pour ainsi dire. ... Quant aux globules blancs, leur augmentation et leur diminution de nombre ne semblent soumises à aucune règle.... »

L'auteur avait pensé qu'à l'altération de la rate, si fréquente

(1) Cuffer. Recherches sur les altérations du sang dans quelques maladies des enfants du premier âge. In Revue méd. et chir., p. 526, 1878.

dans la syphilis héréditaire, pouvait se rattacher la même altération du sang que l'on observe dans la leucocythémie splénique.

Ses recherches ne l'ont conduit à aucune conclusion.

Nos observations d'adénopathies généralisées avec hypertrophie de la rate, dans la syphilis héréditaire, nous permettent à notre tour de rapprocher la forme ganglionnaire de cette affection de la forme spléno-lymphatique de la leucocythémie.

Nous savons, d'ailleurs, que cette hypertrophie des glandes lymphatiques correspond chez l'adulte à une anémie profonde et progressive, à un affaiblissement général, sans amaigrissement notable, et sans augmentation du nombre des leucocytes dans le sang.

Le teint pâle et décoloré de nos jeunes syphilitiques atteints d'adénopathies généralisées, la fréquence des vomissements, de la diarrhée, la tendance aux œdèmes et aux hémorrhagies aux approches de la mort, sont autant de symptômes communs à ces deux états morbides.

L'analogie des lésions histologiques, caractérisées dans l'une et l'autre affection par la multiplication des éléments nucléaires de la rate et des ganglions lymphatiques, par l'accroissement de volume de leurs follicules, l'accumulation des leucocytes dans les voies de la lymphe et l'épaississement de leur trame conjonctive, confirme ce rapprochement de la forme ganglionnaire de la syphilis héréditaire, que nous avons décrite, avec la leucocythémie spléno-lymphatique de l'adulte.

Le pronostic est grave dans l'un et l'autre cas; la vie nous semble peu compatible avec des lésions aussi étendues des organes de l'hématopoïèse.

Nous n'insisterons pas sur le traitement. Les frictions mercurielles, qui paraissent réussir dans quelques cas de syphilis héréditaire, ont complètement échoué chez nos cinq sujets atteints d'adénopathies spécifiques.

Peut-être ce mode de traitement, que recommandent la plupart des auteurs chez les jeunes syphilitiques, joint à une alimentation tonique et réparatrice, pourrait-il donner quelques succès tout au début du mal.

# SUR LES DÉBUTS CÉRÉBRAUX PRÉCOCES DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ADULTE.

Par le Dr G. DAREMBERG (de Menton),
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Les quatre observations que nous allons relater ont pour but d'étudier une forme rare du début insidieux de la tuberculose chez l'adulte. On a beaucoup insisté sur les troubles gastriques, sur la langueur qui s'annoncent comme signes prémonitoires de la tuberculose. Nous parlerons ici des troubles cérébraux qui se manifestent plusieurs années avant l'apparition des signes ordinaires de la tuberculose, et, dans ces cas il s'agit de tuberculoses à localisations multiples, toutes terminées fatalement par des accidents méningo-encéphaliques. De la lecture de ces observations, je pense qu'il ressortira ce fait: Que lorsque chez un adulte, on assistera à un changement de caractère, consistant spécialement en une insouciance générale et une incapacité notable au travail, sans cause connue, il faudra se méfier de la possibilité dans l'avenir d'une tuberculose grave, surtout lorsqu'il existera des antécédents héréditaires; et en outre, qu'aussitôt après l'apparition des signes nets de tuberculisation, on pourra prévoir la terminaison fatale de la maladie par des accidents méningo-encéphaliques.

Chez les enfants il est fort difficile de bien observer les symptômes cérébraux précurseurs de la méningo-encéphalite tuberculeuse. Le plus souvent, ils sont très vagues et Rillet et Barthès disent qu'ils occupent un plan très secondaire dans la série symptomatique propre à la période prodromique. En effet, comme le dit M. Archambault dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (art. Méningite tuberculeuse), les symptômes prodromiques ne relèvent ni exclusivement ni absolument de la tuberculisation méningée, mais de la diathèse tuberculeuse qui en est l'origine. Cependant le même auteur insiste sur un phénomène important, qui se manifeste souvent

chez les sujets appartenant à la seconde enfance: c'est la diminution de force des facultés intellectuelles, la faiblesse de la mémoire, la cessation des progrès, la difficulté ou même l'impossibilité du travail jusqu'alors facile. Dans ces cas les symptômes prodromiques de la diathèse restent dans l'ombre, les symptômes cérébraux prennent une place dominante dans le tableau pathologique et on peut les attribuer au début d'une tuberculisation méningo-encéphalique.

Ce sont ces mêmes éléments de pronostic que nous voudrions voir étudier avec grande attention chez l'adulte, chez lequel il est en général plus facile de les observer à une époque bien plus éloignée du début véritable de la maladie. Nous ne les avons vu signaler d'une façon précise dans aucun des mémoires traitant de la méningo-encéphalite de l'adulte (1). C'est pourquoi nous allons en signaler quelques exemples fort nets, à notre avis.

Observation I. — *Tuberculose multiple et rapide à début insidieux, ostéo-périostite costale, abcès pleural; phthisie pulmonaire, guérison apparente, méningite tuberculeuse et mort.* — M. M..., en 1877, avait 41 ans; il était très robuste, et n'avait jamais eu que quelques douleurs rhumatismales. Sa mère et deux de ses tantes maternelles sont mortes jeunes d'affections pulmonaires. Son père était rachitique et scrofuleux. Il suivait une bonne hygiène, et souvent il quittait ses bureaux pour aller faire des parties de chasse, dont il était grand amateur. Cependant, depuis quatre ans, il ne sortait plus guère de son étude et de sa maison. Il voulait toujours avoir auprès de lui les

(1) Voyez : Dance. Sur l'hydrocéphalie aiguë observée chez l'adulte. Arch. gén. de médecine, 1re série, t. XXI, 1829, et t. XXII, 1830.
Valleix. De la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Arch. génér. de médecine, 3e série, t. I, 1838, et ibid., 4e série, t. XI, 1846.
Sergin. De la méningite tuberculeuse des adultes. Th. Paris, 1866.
Gardin. Observation pour servir à l'histoire de la méningite tuberculeuse chez les adultes. Th. de Paris, 1875.
Woods. Note sur un cas de méningite tuberculeuse chez un adulte. J. of. mental science, avril 1874.
Reginal Southey. Tubercular meningitis. British medical Journal, 27 octobre 1877.

êtres qui lui étaient chers. Il devenait nonchalant, craintif, paresseux et aimait à être traité en véritable petit enfant. Le travail prolongé lui était pénible. En même temps, lui qui était la douceur même, devenait inquiet, impatient, emporté.

Tel était l'état du malade, quand au commencement de l'hiver 1877 M. M... éprouva une légère douleur au côté gauche progressivement, et au mois de février on appliqua un vésicatoire. Puis il survint une boursouflure au niveau des septième, huitième et neuvième côtes; cette tumeur se ramollit et le 20 mars, on fit l'incision par laquelle il sortit du pus. On ne put arriver sur le point d'origine de l'abcès; on porta cependant le diagnostic carie costale. Autour de la tumeur on constatait une matité assez étendue et on avait supposé que l'abcès avait refoulé la plèvre pariétale dans la cavité thoracique. La base du poumon respirait bien et, à la percussion, on entendait un son clair; à cette époque, aucun phénomène pulmonaire n'avait été constaté et tout semblait être limité à une affection locale.

L'écoulement purulent dura pendant le mois d'avril et la première moitié de mai. A ce moment, à la suite d'un refroidissement, il se développa une pleuropneumonie droite avec ictère. La maladie dura un mois et, pendant ce temps, la suppuration du côté gauche était complètement tarie. Il y avait de la fièvre, une oppression extrême, des sueurs nocturnes, du muguet. Le 20 juin, il sortit par la fistule de l'abcès un énorme flot de pus, évalué à 3 litres. A partir de ce jour, les sueurs, la fièvre et le muguet disparaissent. Le côté se dégage rapidement. L'abcès costal gauche diminue de volume, mais dans la fosse sus-épineuse de côté on entend des râles muqueux. On fait des injections iodées dans la cavité suppurante et le malade va passer le mois d'août à Arcachon. L'état général s'améliore; mais la région de l'abcès devient très douloureuse, les injections sont supprimées, l'orifice fistuleux se rétrécit.

A la fin d'octobre, M. M... arrive à Menton avec des fonctions digestives bonnes, des sueurs nocturnes, de l'oppression, de l'essouflement, des doigts hippocratiques. Le thorax est large, mais le côté gauche est déprimé, et, en marchant, le malade se penche de ce côté. L'orifice fistuleux était situé au niveau de la neuvième côte gauche sur une ligne tirée de la partie postérieure de l'aisselle. Il y avait trois points : l'un sur la neuvième côte à environ 4 centimètres de l'orifice, l'autre sur la huitième à 6 centimètres, et le troisième sur la sixième côte à 9 centimètres de cet orifice, tout près de la colonne vertébrale. Ces points douloureux indiquaient la limite extrême de

l'abcès superficiel, comme on pouvait le vérifier par l'introduction d'un stylet. On constatait la présence de quatre trajets superficiels, correspondants à chacune des côtes malades. Le pus était sécrété en abondance et très fétide, surtout lorsqu'on faisait tousser M. M..., ce qui indiquait l'existence d'une poche profonde. La base gauche était mate dans la région correspondante à l'abcès ; le murmure respiratoire était nul, sauf à l'extrême base où il reparaissait. Aux sommets gauche et droit en arrière, matité et craquements humides. A la suite de cet examen, je posai le diagnostic: ostéo-périostite costale tuberculeuse, pleurésie purulente, enkystée, tuberculose pulmonaire. Dilatation de l'orifice avec la laminaria, grandes injections; et au bout d'un mois, je pus pénétrer avec une sonde en gomme dans un petit pertuis qui me conduit au milieu de l'abcès pleural.

Injection d'eau distillée d'eucalyptus. En décembre, cessation presque complète de la suppuration, absence de la fétidité et des douleurs locales. Etat général excellent, promenades de plusieurs heures. Tout l'entourage était émerveillé de cette résurrection, on était aussi charmé de voir le malade redevenir gai, actif, doux et patient. Cependant on percevait encore quelques craquements aux deux sommets avec la toux, et la diathèse tuberculeuse était toujours là menaçante.

Aussi je fus très inquiet lorsqu'à la fin de mars, M. M... fut pris d'une névralgie fronto-occipitale très vive, rebelle à tous les médicaments. En même temps, il y avait de l'accablement voisin de la torpeur. Cette persistance du mal rendait mes craintes de plus en plus vives. Quand le dimanche 31 mars je trouvai M. M... endormi sur son canapé dans un sommeil profond, je veux le réveiller, je ne puis. Je le secoue vigoureusement, il ouvre les yeux comme un homme hébété et fait de vains efforts pour articuler une parole. Il n'y avait plus à hésiter, nous étions en présence d'une méningite tuberculeuse avec épanchement. Mon confrère le Dr Guiraud confirme ce diagnostic. Nous prescrivons aussitôt un vésicatoire à la nuque, des frictions mercurielles aux membres et de l'iodure de potassium. Au milieu de la nuit, la parole reparaît, le malade urine, mais il y a un délire absolu. Le lendemain matin, 30 grammes d'eau-de-vie allemande selles abondantes et changement complet, le malade se lève, mange, parle correctement, marche, fume un cigare et se repose tranquillement. Le délire reparaît la nuit; deuxième vésicatoire, le matin intelligence absolument nette, comme auparavant; cet état excellent dure le mercredi, le jeudi, le vendredi. Il ne conserve que deux mau-

vais symptômes : il est hébété en se réveillant, et a des soubresauts, des tendons pendant le sommeil. Le vendredi soir, en entrant chez le malade, je le trouve la lèvre inferieure pendante et dans l'impossibilité de parler; malgré une médication révulsive très énergique, M. M... passe la journée du samedi dans des alternatives de divagation et de somnolence. Le dimanche, à 4 heures, le coma arrive. Il devient hémiplégique du côté droit sans déviation oculaire et il meurt le mercredi.

Le lendemain le Dr Guiraud et moi faisons l'examen nécroscopique du côté malade. La huitième côte est très épaissie, et, tout près de l'angle postérieur, sur son bord inférieur, elle présente une légère échancrure mousse, qui forme la paroi supérieure d'un conduit qui pénètre dans la cavité pleurale. Nous scions la huitième et la neuvième côtes, nous pénétrons dans une loge vide de l'étendue de deux pièces de 5 francs, ses limites sont faibles; en la détachant, on rend la poche grande comme la paume de la main. En rompant les limites de cette dernière, on entre dans la cavité pleurale. Le feuillet en contact avec les côtes se continue manifestement en haut et en bas avec la plèvre pariétale. Il en est de même du feuillet pulmonaire qui se continue avec la plèvre viscérale. Les adhérences supérieures et latérales étaient peu fortes et la main entrait facilement dans la cavité pleurale par ces voies. La paroi pulmonaire était beaucoup moins épaisse que la paroi costale, elle n'était formée que par un seul feuillet pleural sur lequel venaient se fixer de nombreuses fausses membranes faisant face au pus. Si nous avions affaire à un abcès sous-costal par simple refoulement, nous aurions trouvé deux feuillets pleuraux réunis par une simple inflammation adhésive. Le poumon était sain au voisinage de la poche pleurale, mais les fausses membranes étaient farcies de tubercules.

Cette observation, que nous avons rapportée très longuement, présente quelques particularités spéciales : d'abord l'exemple assez rare d'une pleurésie purulente enkystée, vérifiée par l'examen nécroscopique. Ensuite elle nous montre une tuberculose locale, l'ostéo-périostite costale, se généralisant rapidement dans la plèvre, le poumon et les méninges. Nous disons : tuberculose locale. Et cependant, était-elle bien exclusivement locale au moment où l'abcès périosseux s'est déclaré? Nous n'hésitons pas à dire non ! Car depuis quatre ans il existait des symptômes cérébraux vagues, il est vrai, mais qui n'étaient que

les précurseurs lointains d'une tuberculose méningo-encéphalique.

Il est aussi à noter que les symptômes cérébraux ont complètement disparu à la suite du développement des phénomènes pleuro-pulmonaires, et qu'ils ont reparu après la disparition de ces derniers. Cette alternance métastatique se voit aussi dans la folie tuberculeuse comme l'a montré M. Ball (Phthisie et folie, J. l'Encéphale, 1881, p. 202), et comme je l'ai moi-même observé dans deux cas. L'observation suivante nous montrera la même alternance: les deux suivantes nous montrerons au contraire une généralisation tuberculeuse dans les centres nerveux et le poumon d'une façon concomitante.

Ces symptômes cérébraux consistant en paresse intellectuelle aversion profonde pour le travail, horreur du mouvement, se remarquent aussi dans la folie tuberculeuse et dans les tubercules cérébraux, tandis qu'ils ne sont pas saillants dans les affections des centres nerveux d'origine non tuberculeuse. C'est donc là un véritable élément de pronostic lointain. En voici un autre cas bien frappant.

Obs. II. — *Glycosurie, caverne pulmonaire, méningo-encéphalite.* — M. L..., en 1876, était inquiet, morose, taciturne depuis déjà trois ans. Son esprit, autrefois alerte et brillant, était paresseux et fatigué par le moindre effort. La préparation de ses cours était une corvée pénible. Son élocution devenait difficile; ses auditeurs éprouvaient une véritable peine à écouter ces mots péniblement arrachés de ses lèvres d'où coulait autrefois un langage simple, élégant et facile. Ses collègues, ses amis, ses familiers s'apercevaient aussi de ses impatiences souvent injustes. Il fuyait le monde, qui était auparavant un des grands charmes de sa vie. Cependant sa santé générale était excellente, quand à la fin de 1876 un de ses enfants, à la suite d'une blessure légère, fut emporté en deux jours par le tétanos. Cette cruelle épreuve fit déborder la coupe. M. L... devint de plus en plus taciturne, insouciant de tout ce qu'il aimait autrefois, on craignit même pour sa raison. Au commencement de 1877, il toussa, expectora et, bientôt après, on constata une caverne au sommet du poumon gauche. En 1878, M. L... arriva à Menton dans un état de cachexie très grand; constipation opiniâtre, caverne et glycosurie. En quelques semaines,

la caverne se cicatrisa, la glycosurie disparut. Mais il survint un délire absolu de jour et de nuit, qui dura trois mois. M. L.... ne reconnaissait plus personne et maltraitait avec une violence inouïe les êtres qui lui étaient les plus chers. Il les accusait des desseins les plus noirs. Trois jours avant sa mort, le coma survint, ainsi qu'une hémiplégie gauche.

Cette rapide description nous montre un type de méningo-encéphalite à forme fruste, sans vomissement, sans troubles oculaires, ce qui est en contradiction avec l'opinion de Valleix, qui prétendait que la méningo-encéphalite de l'adulte a toujours une forme complète. Elle nous montre aussi combien les changements de caractère, même à un âge avancé, doivent attirer l'attention du médecin. Les deux autres faits suivants ont trait à des personnes moins avancées en âge, et ceux-là sont des cas de méningite tuberculeuse commune.

Obs. III. — *Pleurésie, phthisie pulmonaire, méningite cérébro-spinale tuberculeuse.* — M. B... avait 33 ans quand, en 1876, il fut pris d'une pleurésie double. Trois mois après il était guéri. Et il ne restait plus à M. B... qu'une extrême irritabilité de caractère, et une paresse telle que bientôt son associé fut obligé de prévenir sa famille qu'il lui était impossible de continuer de diriger, de concert, avec lui, une très lourde maison de commerce. Du reste, M. B... n'insista pas et se retira enchanté de ne plus avoir à travailler, et autrefois il était un travailleur infatigable. Puis il devint joueur, et joueur désagréable. Il était insupportable dans sa famille, maussade, exigeant, fantastique. On ne savait à quoi attribuer ce changement de caractère si soudain et si violent. Quand, en 1878, M. B... fut pris à la fin de bronchite droite et de douleurs atroces dans les jambes et les reins sans troubles de la vessie ou du rectum au début. La bronchite oscilla en bien et en mal et finalement se localisa au commencement de 1879 dans le sommet droit. Les douleurs allèrent toujours en augmentant et nécessitèrent l'usage quotidien des injections de morphine. En même temps les membres inférieurs et les fesses s'atrophièrent rapidement ; il y eut de la rétraction des muscles du bassin, et une impossibilité presque absolue de la marche, même lorsque les douleurs avaient complètement cessés sous l'influence de la morphine. M. B... arriva dans cet état à Menton en novembre 1880 ; et il resta de même pendant toute la saison et même devint très constipé. Malgré l'usage

des pointes de feu le long de la colonne vertébrale, de l'électrisation avec les courants continus, du pétrole et de la créosote à l'intérieur. A ce moment, je pensai que nous étions en présence d'un tuberculeux, atteint d'une phthisie pulmonaire, et d'une méningite spinale, telle que l'avaient décrite MM. Magnan, Liouville, Hayem, en 1869, à la Société de biologie (1); on retrouvait les douleurs dorsales, les contractures, la faiblesse musculaire, la constipation enregistrées dans leurs observations. Cependant, chez leurs sujets, les phénomènes myéliques étaient des phénomènes aigus marchant rapidement et associés rapidement à des phénomènes cérébraux nets. Mon cas se rapprochait plutôt de ceux signalés plus tard par Erb, et consistant dans des tuberculoses spinales à marche lente, caractérisées uniquement par des douleurs dans les membres inférieurs et les lombes, et ensuite par une paraplégie incomplète.

En tout cas, le diagnostic était encore douteux quand M. B... eut à Menton, en novembre 1881, une poussée granuleuse aiguë à gauche. En quinze jours elle s'arrêta brusquement à ma grande surprise. Mais trois jours après, M. B... est pris de vomissements incoercibles, de délire avec cris hydrencéphaliques. Le lendemain il devient aphasique; il reste très bavard, commence très correctement ses phrases et les finit de la façon la plus burlesque; il lui est impossible de dénommer les personnes ou les objets. Lorsque je le prie de m'écrire ses réflexions sur son état, il trace une première ligne très sensée, puis à la seconde il répète 3 ou 4 fois le même mot sans s'en apercevoir, et à la 3e ce n'est plus qu'un griffonnage insensé; il s'en aperçoit et, jette la plume, découragé. Le même fait se passe d'une façon absolument identique si je lui dicte une longue phrase. Cette écriture de l'aphasique méningitique, au début, est donc différente de l'écriture complètement incohérente de l'aphasique cérébral, des jambages désordonnés de l'ataxique, embrouillés de la crampe des écrivains, ou tremblotants des paralytiques généraux (2). Les jours suivants, l'écriture se rapproche beaucoup de celle des aphasiques cérébraux, et puis il fut enfin impossible au malade de tracer une ligne droite sur le papier. Il survint du strabisme, de l'inégalité des pupilles, un dé-

(1) V. Liouville. Méningite cérébro-spinale tuberculeuse. Arch. de physiologie normale et pathologique, 1869.
Le Bouteiller. Méningite spinale tuberculeuse. Th. Paris, 1872.
Chateaufort. Méningite spinale tuberculeuse. Th. Paris, 1878.

(2) V. Hammond. Maladies du système nerveux, trad. Labadie-Lagrave.

lire furieux ; une nouvelle poussée tuberculeuse à droite, le coma, un énorme météorisme abdominal, et la mort vint terminer, le 20 décembre, cette cruelle et longue agonie.

Dans ce cas, les prodromes cérébraux ouvrent la série des phénomènes tuberculeux, mais le cerveau n'est véritablement pris que bien longtemps après l'envahissement de la moelle, ce qui est contraire aux observations des auteurs, qui ont, sauf dans un cas (obs. III de Chateaufort), vu la tuberculisation marcher de l'encéphale vers la moelle, et non de la moelle vers l'encéphale. Il est vrai que, grâce à l'étude de nos prodromes cérébraux lointains, nous pouvons dire que depuis longtemps la diathèse tuberculeuse avait posé son empreinte fatale sur l'encéphale. C'est, en tout cas, un exemple rare de méningo-myélite spinale ayant évolué pendant deux ans sans concomitance avec une méningite cérébrale.

Obs. IV. — *Tuberculose intestinale et pulmonaire.* — *Albuminurie.* — *Méningite tuberculeuse.* — Mme A... a perdu deux oncles d'affections pulmonaires lentes. Elle accouche d'un beau garçon en 1879, et continue à se porter parfaitement bien. Cependant, dès le commencement de l'année 1880, sa famille observe chez elle un changement notable de caractère : paresse intellectuelle, insouciance générale aux plaisirs du monde et aux joies de la famille. Son esprit, très enjoué et très mordant, devenait incolore et banal. Son insouciance parut encore plus remarquable quand, au commencement de 1881, elle fut prise de diarrhée continuelle avec épreintes violentes et selles précipitées. Même au bout de plusieurs mois, elle ne s'inquiéta nullement de cet état, et cependant il était au moins bien gênant puisque souvent, dans un grand dîner ou au beau milieu de la promenade, elle était prise d'envie si subite d'aller à la selle que souvent ses vêtements étaient souillés. A ce moment, on crut que cette diarrhée était liée à une affection du foie commençante. Mais la diarrhée continua sans que la force reprît. L'inappétence arriva, l'amaigrissement, la faiblesse, et tout cela sans que la malade s'en préoccupât sérieusement. Mais sa famille était alarmée, on prit plusieurs consultations. Après examen approfondi, on trouva des signes de congestion vague, tantôt dans un sommet de poumon, tantôt dans l'autre. Plusieurs médecins admirent une tuberculose menaçante et on envoya la jeune malade à Menton en décembre 1881.

Je me trouve en présence d'une jeune femme frêle, maigre, au teint blanc jaunâtre, mais à l'aspect encore alerte. En l'interrogeant, je suis frappé de l'indifférence avec laquelle elle me répond, de l'ignorance qu'elle a des symptômes qu'elle éprouve. C'est son père et son mari qui doivent me renseigner sur le début et l'état actuel de la maladie. En sortant, je demande au père si sa fille a quelque grand chagrin qui explique ce désintéressement absolu et cette apathie cérébrale. « Mais aucun », me dit-il, et il me raconta avec une grande précision les changements les plus intimes de cette nature si brillante encore il y a deux ans. Et je dois dire que j'ai rarement vu un observateur aussi perspicace et aussi exact que le père de notre malade. L'examen de la malade m'avait montré qu'il existait de la matité, de la diminution des vibrations thoraciques et du murmure respiratoire dans la fosse sus-épineuse droite et sous la clavicule du même côté; inappétence absolu, la malade, âgée de 22 ans, ne prenait certainement pas la nourriture habituelle d'un enfant de 4 ans, la diarrhée avec épreintes était continuelle, il y avait de la fièvre chaque soir; la faiblesse était extrême, la marche impossible; enflure légère des deux chevilles, quelques taches de purpura sur les jambes, douleurs avec gonflement de trois doigts. Je portai immédiatement le pronostic le plus grave et affirmai le diagnostic de tuberculose intestinale et pulmonaire. Ce diagnostic fut confirmé par l'apparition de crachats sanglants et de caillots sanguins dans les garde-robes, et par la température qui ne descendait jamais plus bas que 37,8 et montait, à partir de midi, jusqu'à 39,40.

L'état général s'aggravait de plus en plus; malgré cela, la malade restait de plus en plus insouciante de son état. Elle disait toujours qu'elle allait bien, et si sa famille n'eût pas été auprès d'elle, il eût été impossible d'obtenir des renseignements précis sur la marche de la maladie. Le sommet du poumon droit s'était dégagé, mais il y avait un nouveau foyer sous l'aisselle gauche. La diarrhée s'était modérée sous l'influence de la poudre de Dower, mais il existait une douleur fixe dans la fosse iliaque droite, ce qui indiquait l'existence d'une de ces ostéomyélites tuberculeuses décrites par M. Trélat à la Société de chirurgie, en 1881. Tel fut l'état de la malade pendant les mois de janvier et février. Au commencement de mars, il survint quelques vomissements. A ce moment, instruit par l'observation des trois faits précédents, je manifestai mes craintes d'une méningite possible. Cependant je crus bientôt m'être trompé, car, le 25 mars, je constatai la présence de l'albumine dans les urines, et je fus disposé à mettre

ces vomissements sur le compte de l'albuminurie. Après le 1er avril, je constatai une grande irrégularité du pouls. Le 2 avril, une légère glycosurie. Alors je n'hésitais plus à affirmer la méningite. Une crise de vomissement incoercible survint; la malade ne put garder aucun aliment, aucun médicament. Le 11, empâtement de la parole, anurie presque complète, constipation, dilatation papillaire, grattement furieux du nez. Le 14, douleur de tête, somnolence. Le 15, crise de cris atroces, perte absolue de connaissance. Ces cris sont tellement aigus et pénibles que la famille me supplie de tout tenter pour les arrêter; les injections d'éther et de morphine sont sans résultats. Une injection de chloroforme les arrête net; mais immédiatement il survient des convulsions qui se répètent de dix en dix minutes et sont invariablement constituées par la série régulière des phénomènes suivants : Le bras gauche contracturé est porté au front et au nez, il s'agite dans l'espace et retombe; les deux yeux sont convulsés à droite, puis en haut, puis à gauche, et la crise finit par une contracture générale de la face et un tremblement des jambes. Ces convulsions se répètent pendant toute la soirée du 15, la journée du 16. La respiration, qui cessait complètement pendant les convulsions, était très irrégulière pendant leur intervalle. Le 17, elle devint stertoreuse; coma complet, cessation des convulsions et mort vers deux heures de l'après-midi.

Voilà un cas bien net, bien complet de méningite tuberculeuse chez une jeune femme qui a eu une véritable forme infantile de la tuberculose. Presque rien au poumon; tout l'appareil morbide semble se concentrer sur les organes digestifs et les centres nerveux. Mais ce qui nous frappe surtout chez elle c'est cette insouciance absolue à l'égard de sa maladie. Et cette insouciance est bien causée par une grande paresse et l'impuissance cérébrale; ce n'est pas l'euphorie, la tendance aux illusions si naturelle chez les phthisiques. Notre malade ne bâtissait pas de châteaux en Espagne, ne faisait pas de plans d'avenir. Elle ne pensait à rien, pas plus à sa maladie qu'à autre chose.

Dans ce cas, comme dans les précédents nous voyons survenir longtemps avant les premiers symptômes de tuberculose franche des symptômes cérébraux, toujours les mêmes : paresse et impuissance intellectuelle, insouciance générale; absolument comme chez les enfants de 8 à 12 ans qui font leurs études.

Mais chez l'adulte ces signes précurseurs sont plus marqués et se manifestent très tôt. C'est sur l'apparition très lointaine de ces prodromes que nous avons insisté, et nous pensons avoir démontré qu'ils sont un précieux élément de diagnostic précoce à la fois de la tuberculose et de la méningo-encéphalite tuberculeuse. Car ils sont bien l'indice d'une localisation tuberculeuse encéphalique, sans se confondre avec les signes généraux prodromiques de la tuberculose commune.

# REVUE CRITIQUE.

## EXTIRPATION DE LA RATE

Par le Dr Albert BLUM.

Profondément située dans l'hypochondre gauche, entre le diaphragme, le rein et le grand cul-de-sac de l'estomac, cachée sous les dernières côtes, la rate semble protégée contre tout traumatisme. Sa grande vascularité, le rôle important qu'on prête à ce viscère comme organe uropoiétique, feraient supposer qu'il se trouve à l'abri des tentatives chirurgicales.

L'expérience, les faits recueillis dans la littérature médicale nous démontrent au contraire que la rate n'a pas échappé aux blessures accidentelles, et dans ces dernières années, certains chirurgiens audacieux ont, de propos délibéré, entrepris son extirpation. Nous avons l'intention dans cette revue d'examiner quelles sont les chances de guérison dans la splénotomie qui succède à un traumatisme, ainsi que dans celle qui est tentée par le chirurgien pour une maladie de l'organe.

A. *Splénotomies consécutives à une blessure ou à une hernie de la rate.*

Nous en avons pu réunir 17 observations détaillées dans les monographies de Magdelain, Simon, Zesas. Nous les transcrirons en les résumant par ordre chronologique.

I. Franz Rousset (*Traité nouveau d'hystérotomotokie*, Paris, 1581, 8 sect. IV, c. IV) raconte que le Dr Viard, chirurgien habile, avait extirpé avec succès, chez deux individus blessés dans le côté gauche, la rate qu'il avait trouvée changée de place, en partie dégénérée et desséchée.

II. Clarke (*Ephem. Nat. curios.*, IV et V. *Observ.* 1676). — Un boucher pour se suicider se donna un coup de couteau dans le côté gauche de l'hypogastre. Une partie de l'épiploon, des intestins et la rate sortirent immédiatement de la plaie. Le médecin appelé trois jours après l'accident rentra l'intestin, réséqua la rate avec une portion d'épiploon, et sutura la plaie. Le malade se rétablit bientôt complètement.

III. Purmann, 1680 (*Chirurg. curios.* I. *Th.* S. 274). — Un homme tomba du haut d'une maison sur le côté gauche, et dans sa chute, un couteau qu'il portait sur lui s'enfonça dans la rate de telle façon qu'en le retirant par la plaie, on ramena en même temps un petit morceau de la rate et une portion d'épiploon qui fut aussitôt remise à sa place. Sur le côté qui était très fortement tuméfié, on appliqua des cataplasmes et la plaie fut pansée fréquemment. En six semaines, le malade était guéri.

IV. Nicolas Mathias (*Ephem. med. physicar.* Dec. II, ann. III, 1684, p. 378. *De exciso liene ex homine sine noxa*). — En 1684, un homme reçut un coup de couteau dans l'hypochondre gauche. Le lendemain, Mathias consulté ne parvint pas à replacer la rate herniée. Après avoir appliqué une ligature, il extirpa la rate, et trois semaines après l'opération, le blessé était complètement rétabli et put reprendre ses occupations habituelles.

V. Hannaeus (*Ephem. Nat. curios.*, 1698). — Dans une rixe, un paysan reçut un coup de couteau dans l'hypochondre gauche, et la rate sortit en partie par la plaie. Le médecin, appelé deux jours après, réséqua la partie herniée et appliqua un pansement. Le blessé guérit et ne se ressentit nullement de l'accident.

VI. Ferguson (*Philosophical Transactions*, 1737). — Ferguson fut appelé chez un homme qui avait reçu un coup de couteau. Il trouva en dehors de la plaie la rate qui était froide, noire et privée de vie. Il appliqua autour de la partie mortifiée une ligature avec un fil bien

ciré, et réséqua 3 onces et demie de la rate. Le malade se rétablit complètement.

VII. Wilson (*Chelius. Handbuch der Chirurgie*, 1743). — A la bataille de Dettingen (1743), un soldat reçut une blessure hors laquelle étaient sortis des intestins ainsi que la rate. Les intestins furent remis à leur place, et la rate fut totalement enlevée. Le blessé recouvra entièrement la santé.

VIII. D'après Baillons (*Observationes chirurg.*, S. VI. Observ. VI), un chirurgien peu instruit réséqua la rate prolabée à un individu blessé dans le côté gauche, sans savoir que c'était la rate qu'il avait enlevée, et le blessé guérit.

IX. Dorsch (*Kopps Jahrbuch der Staatsarznei Kunst*, Bd. III, S. 100; — Harless, *Rheinisch-Westphälische Jahrbücher* 8 Bd. I. St. 8. 92). — Le 20 janvier 1797, un individu reçut dans une mêlée générale plusieurs coups de couteau. Il se mit à la poursuite de son adversaire. Dans sa course, il s'aperçut qu'un morceau de chair pendait hors de sa plaie ; il en fut très effrayé, s'évanouit, et fut porté sans connaissance dans son lit. Le 21 janvier on constata que cet homme, âgé de 35 ans, et qui jusque-là avait joui d'une bonne santé, avait reçu dans le côté gauche, sur la partie la plus convexe des côtes, entre la deuxième et troisième fausse côte, une blessure d'où s'était échappée une portion de la rate de forme pyramidale, large d'un pouce et longue de cinq ; elle était tellement serrée entre les lèvres de la plaie, que, malgré son peu de sensibilité, il ne fut pas possible de la remettre à sa place. On appliqua autour d'elle une ligature ; la moitié si ce n'est plus, de la rate fut détachée. Le blessé fut complètemen guéri, et vingt-trois ans après avoir reçu ses blessures, il jouissait encore d'une excellente santé.

X. F. O'Brien (1814) (*Medico-chirurgical Journal and Review*, vol. I. Janvier-juin, 1816, p. 8). — Un homme, âgé de 39 ans, reçut le 14 janvier 1814 un coup de couteau dans le côté gauche, au-dessous des dernières fausses côtes. O'Brien ne vit le blessé que quelques jours après. La rate était alors complètement désorganisée et enflammée. On appliqua une ligature autour de la plaie afin d'empêcher une hémorrhagie, et on procéda à la résection de la rate. A la suite de l'opération, survint une fièvre violente. Le 13 février tomba la dernière eschare, et il resta une plaie nette dont les bords furent réunis

avec de l'emplâtre agglutinatif et un pansement approprié. Le 12 mars le malade était guéri.

XI. Lenhossck, 1815 (*Hecker's medicin. Annalen*. Berlin, 1828, X. S. 395). — Un paysan, âgé de 19 ans, reçut dans l'hypogastre une blessure à travers laquelle sortit la rate, et comme celle-ci commençait à être atteinte de gangrène, on fit la ligature des vaisseaux et on la réséqua. La plaie guérit, et trois ans après l'opéré jouissait encore d'une parfaite santé.

XII. Donnel (*Transactions of the medical and physical Society of Calcutta*, 1836). — Donnel enleva la rate d'un homme âgé de 30 ans qui avait reçu d'un buffle une blessure d'où sortit cet organe. Deux mois après le blessé était complètement rétabli.

XIII. Berthet (*Gazette médicale de Paris*, 1844). — Un homme reçut dans une rixe un coup de couteau dans le côté gauche. Berthet, appelé chez le blessé huit jours après, vit une hernie de la rate qui présentait déjà une odeur très fétide. Il appliqua une ligature et réséqua la rate. Le malade guérit et vécut encore 13 ans et demi jouissant d'une parfaite santé.

C. Bell (*Patholog. medic. von Allan Webb. London*, 1844, Bd. II. S. 144). — Bell raconte qu'un de ses anciens élèves avait réséqué la rate d'un habitant de l'Amérique du Sud. Cet organe avait été atteint de gangrène. Cette extirpation ne porta aucun préjudice ultérieur à la santé de l'opéré.

XV. Schultz (*Deutsche Klinik*, 1856). — Une femme, âgée de 22 ans, tomba du haut d'une meule de foin sur le rancher d'une échelle de chariot. Le rancher pénétra entre la neuvième et dixième côte. Il sortit immédiatement par la plaie, sans hémorrhagie, un morceau de chair de couleur bleuâtre. Schultz trouva entre les susdites côtes un corps assez charnu, de la grosseur d'un demi-poing, qui sécrétait un liquide d'un rouge jaunâtre. Sa surface était lisse, de couleur grise, privée par places de son enveloppe. La respiration de la malade devint pénible et s'accompagna de frissons et de fièvre. D'après la situation topographique des viscères, le corps charnu sorti par la plaie devait appartenir au poumon ou à la rate. Après examen plus attentif, Schultz conclut qu'il appartenait à la rate. On ne pouvait songer à la remettre en place, et on procéda à la splénotomie. Schultz appliqua une forte ligature sur la partie herniée et la réséqua. Il fit la li-

gature de trois petites artères qui laissaient échapper un peu de sang. Les bords de la plaie furent réunis avec de l'emplâtre agglutinatif et couverts de charpie. La rate extirpée pesait 2 onces. Sa texture était en grande partie altérée, graisseuse et purulente en quelques endroits. Le premier jour la plaie sécréta un pus épais, d'un blanc jaunâtre ; la douleur était très modérée. La fièvre persista et augmenta même pendant quelques jours; l'appétit était vorace. Quinze jours après la plaie était cicatrisée et la malade quitta l'hôpital dans un état de santé florissant.

XVI. Bazille (*Rec. de mém. de méd. et de chir. militaire*, 3e série, t. 26, p. 119). — Un Arabe, âgé de 35 ans, d'une constitution robuste, entra le 2 mars 1869 à l'hôpital de Djelloul-ben-Achem. Dans une rixe il avait reçu un coup de couteau dans l'hypochondre gauche. Une heure après il remarqua une forte enflure provenant de sa blessure. En l'examinant on reconnut que l'organe prolabé était la rate, et que celle-ci se trouvait dans un état de ramollissement considérable. Ses dimensions étaient les suivantes : longueur 11 cent. et demi; largeur 9 cent., et sa circonférence 27 cent. L'état général du malade était très satisfaisant; il demandait à manger. A l'exception du premier jour, il n'eut pas de vomissement. On appliqua une ligature, et la rate fut enlevée le 5 mars. Le 15 du même mois, l'opéré avait recouvré sa parfaite santé.

XVII. Pietrzycki (*Przeglad Ckauski*, n° 9, 1874). — Pietrzycki, appelé en sa qualité de médecin légiste auprès d'une paysanne, trouva chez elle la rate prolabée à la suite d'une blessure. Après des tentatives infructueuses pour remettre cet organe à sa place, on appliqua une ligature et on enleva la rate prolabée. Quinze jours après l'opération, la malade était complètement guérie.

Ces observations sont pour la plupart peu détaillées et ne se rapportent pas à des extirpations complètes. On est frappé cependant de ce fait que chez *tous* les malades la guérison fut la terminaison et que jamais on n'observa consécutivement des troubles qui pussent être attribués à la perte d'une portion plus ou moins considérable du viscère.

B. *Splénotomies dans les cas de tumeur de l'organe.*

De nombreuses expériences physiologiques dues à Malpighi

(1669), Dobson (1830), ont démontré que la rate n'était pas un organe indispensable à la vie. Plus récemment Vulpian (*Gaz. médic.*, 1855) extirpa la rate d'un chien qui vécut six ans; Bardeleben, Crips, Legros répétèrent ces expériences qui furent reprises en 1881 par Zesas.

Cet auteur fit l'extirpation de la rate sur six lapins, après les avoir chloroformés et en se servant du pansement de Lister. Tous les animaux guérirent. Quatre mois après l'opération, l'examen microscopique du sang démontra une diminution du nombre des globules rouges; les globules blancs par contre étaient plus nombreux et augmentés de volume. En sacrifiant les animaux on trouve une hypertrophie des ganglions bronchiques et mésentériques. Cette augmentation de volume des ganglions est considérée par Schiff comme consécutive à l'irritation du péritoine.

Credé (Arch. Langenbeck, 1882) a réuni 30 observations d'extirpation de la rate, pratiquées par suite d'erreurs de diagnostic ou bien de parti pris pour des maladies de l'organe. Nous en donnons le tableau que nous avons complété en y ajoutant le poids des organes enlevés et autant que possible le temps écoulé entre l'opération et l'issue fatale.

1. 1549. Zacarelli. Hypertrophie paludéenne. *Guérison* en vingt-quatre jours. La rate pesait 1340 grammes.
2. 1826. Quittenbaum. Hypertrophie. Mort au bout de six heures. La rate pesait 5 livres.
3. 1855. Küchler. Hypertrophie. Mort par hémorrhagie au bout de deux heures. La rate pesait 1500 grammes.
4. 1865. Spencer Wells. Hypertrophie. Mort le sixième jour. La rate pesait 3150 grammes.
5. 1866. Bryant. Leucémie. Mort après une heure d'hémorrhagie. La rate pesait 2000 grammes.
6. 1867. Péan. Kyste de la rate. *Guérison*. La tumeur pèse 1140 gr.
7. — Bryant. Leucémie. Mort quinze minutes après l'opération. La tumeur pèse 4650 grammes.
8. — Koeberlé. Hypertrophie. Mort quelques instants après l'opération. La tumeur pèse 6750 grammes.
9. 1868. Bryant. Leucémie. Mort au bout de quinze minutes. La tumeur pesait 4650 grammes.

10. 1873. Koeberlé. Kyste hydatique. Mort au bout de dix-sept heures.
11. — Urbinato. Rate hypertrophiée et mobile pesant 1300 grammes. Mort le troisième jour.
12. — Spencer Wells. Leucémie. Mort par hémorrhagie.
13. — Watson. Leucémie. Mort.
14. 1876. Péan. Hypertrophie. *Guérison.* La tumeur pèse 1125 gram.
15. — Spencer Wells. Leucémie. Mort.
16. 1877. Billroth. Leucémie. Mort par hémorrhagie au bout de quatre heures. La tumeur pesait 2975 grammes.
17. — Billroth. Leucémie. Mort par hémorrhagie au bout d'une heure. La tumeur pèse 5280 grammes.
18. — Martin. Rate hypertrophiée et mobile. *Guérison.*
19. — Browne. Leucémie. Mort au bout de cinq heures d'hémorrhagie. La tumeur pèse 8400 grammes.
20. — Fuchs. Hypertrophie. Mort après dix-huit heures.
21. — Simmons. Leucémie. Mort d'hémorrhagie après deux heures.
22. 1878. Czerny. Hypertrophie. *Guérison.*
23. — Czerny. Leucémie. Mort au bout de quelques heures. La rate pesait 3886 grammes.
24. — Volney Dorsay. Hypertrophie. Mort.
25. — Arnison. Leucémie. Mort.
26. — Geissel. Leucémie. Mort. La tumeur pesait 4500 grammes.
27. — Pranzolini. Hypertrophie. *Guérison.*
28. — Haward. Leucémie. Mort.
29. — Baker Brown. Leucémie. Mort.
30. — Credé. Kyste. *Guérison.* La tumeur pèse 1720 grammes.

Si on étudie le tableau que nous venons de tracer, on trouve que l'extirpation de la rate fut fatale dans tous les cas de leucémie. Les malades succombèrent tous, soit pendant l'opération, soit immédiatement après. Cette opération, condamnée ainsi par la pratique et l'expérience, l'était déjà en théorie. Il n'est pas plus rationnel d'enlever une rate leucémique que d'extirper les ganglions atteints d'adénopathie secondaire en respectant la tumeur qui leur a donné naissance. Ces opérations n'ont du reste été tentées que dans les cas désespérés, quand les malades n'avaient plus la force de supporter un traumatisme aussi grave.

Si nous laissons de côté le fait de Zacarelli, qui ne présente qu'un intérêt historique, nous trouvons que l'extirpation de la rate a été suivie de succès 6 fois :

2 fois dans les cas de kyste (6.30).

4 fois dans les cas d'hypertrophie (14, 18, 22, 27).

La guérison de ces malades confirme les données de la physiologie et démontre que la rate n'est pas un organe indispensable à la vie.

Si nous considérons les résultats éloignés de l'opération, nous trouvons des données assez contradictoires.

Malade de Péan (6). Premier examen au bout de dix-huit mois. « Quant aux leucocytes, tandis que mon sang en donnait 1 p. 330 hématies, celui d'un étudiant, 1 p. 300, celui de l'opérée en contenait 1 p. 250 à 260. Au premier coup d'œil, on est frappé de la plus grande largeur des hématies de celle-ci qui était de 0,0080, tandis que celle des deux hommes était de 0,0072. Parmi les globules blancs comptent les globulins très sensiblement plus nombreux dans le sang de l'opérée. »

A un deuxième examen fait au bout de sept ans, les globules blancs sont beaucoup moins nombreux, 1 p. 300. La malade après douze ans jouit d'une excellente santé.

Dans le second cas de Péan (14), les suites furent également des plus simples. Le sang examiné au bout de six mois montra les globules rouges manifestement plus gros qu'à l'état normal. Les leucocytes étaient sensiblement plus nombreux qu'à l'ordinaire, 1 p. 200. Le dixième des globules rouges était représenté par des hématies ayant la moitié du diamètre ordinaire. La malade succomba au bout de deux ans à une entéro-colite ou à un empoisonnement volontaire.

Martin (18) ne constata aucune anomalie dans le sang et aucune hypertrophie ganglionnaire.

Czerny (22) trouva une proportion de 1 à 300 ou 400 entre les globules blancs et les rouges. Les ganglions inguinaux et cervicaux restèrent quelque temps douloureux.

Chez la malade de Crédé (30), on observa une augmentation du nombre des globules blancs et une hypertrophie du corps thyroïde.

Ainsi l'extirpation de la rate est presque toujours suivie d'une augmentation du nombre des globules blancs. Cette particularité ne doit pas être attribuée à un état anémique, puisque les opérées étaient robustes et n'avaient perdu que fort peu de sang pendant l'opération. Ce qui démontre que ces changements de composition du sang sont dus à l'absence de la rate, c'est que, chez le malade de Credé, ils ne commencent à se montrer qu'au bout de quatre semaines pour durer environ quatre mois.

Ces recherches confirment les résultats des expériences physiologiques qui attribuent à la rate la fonction de transformer en globules rouges les globules blancs formés dans les organes lymphatiques.

Cependant au bout d'un certain temps la proportion des globules blancs semble revenir à son état normal et l'organe qui supplée et remplace la rate absente semble être probablement le corps thyroïde.

### CONCLUSIONS

Lorsqu'à la suite d'une plaie de la région, il y a hernie de la rate, le chirurgien sera autorisé à faire l'ablation de la partie prolabée. Toutes les observations se rapportant à des faits de ce genre indiquent la bénignité de cette opération et sa terminaison par la guérison.

Dans les maladies de la rate, l'extirpation est contre-indiquée dans les cas de cancer ou d'hypertrophie symptomatique soit d'une affection hépatique, soit d'une intoxication paludéenne. Les résultats de l'intervention chirurgicale ont été déplorables.

Les kystes de la rate sont guérissables par des moyens plus faciles ou moins dangereux que l'extirpation.

Dans les cas de rate mobile, l'opération peut être indiquée si les accidents sont sérieux ; dans ce cas elle sera relativement facile.

En résumé, on peut affirmer aujourd'hui que la splénotomie est praticable sur l'homme sans altérer les conditions de sa

santé. Cette opération n'est indiquée que très exceptionnellement : elle est difficile à mener à bonne fin et a de grandes chances de se terminer rapidement par la mort occasionnée par hémorrhagie ou par choc traumatique.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## PATHOLOGIE MÉDICALE.

### COMPTE RENDU DES THÈSES D'AGRÉGATION DE LA FACULTÉ DE PARIS

(Section de pathologie interne et médecine légale).

I. **Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose**, par le Dr V. Hanot, médecin des hôpitaux de Paris. (Paris, 1883. Asselin, libraire-éditeur.) — Depuis les polémiques célèbres engagées avec un talent égal et une égale conviction entre Laënnec et Broussais, la question des rapports de l'inflammation avec la tuberculose a suivi des phases diverses. Graves porta les premiers coups à la doctrine unitaire de Laënnec en admettant la phthisie scrofuleuse : une bronchite commune devient chez un scrofuleux le point de départ d'une bronchite scrofuleuse et une pneumonie simple aboutit à l'induration et à l'ulcération pulmonaire qui caractérisent la phthisie. N'est-ce pas la première affirmation de cette dualité que devaient soutenir plus tard Reinhardt, Virchow, Niemeyer et les Allemands ? Pour ceux-ci, les rapports de la phthisie avec l'inflammation sont tellement étroits, que les deux processus se confondent et que l'un est engendré par l'autre. La doctrine de la dualité a été renversée sur le terrain anatomique par Grancher, Charcot, etc., mais il n'en reste pas moins établi, même par les travaux les plus récents, que le tubercule a plus d'analogie avec les néoplasies inflammatoires simples qu'avec les tumeurs. Non seulement anatomiquement, mais encore cliniquement, la lésion tuberculeuse, à elle seule, se comporte comme une inflammation et Sidney-Ringer a pu dire qu'il y a élévation continue de température dans tous les cas où les tubercules se développent dans l'un quelconque des organes.

Sans prétendre que toute l'évolution thermique, dans la tuberculose, découle du seul tubercule, on doit reconnaître que le tubercule comme toute inflammation s'accompagne toujours de fièvre. Donc le tubercule est une néoplasie inflammatoire de *cause spécifique*. Si l'on étudie l'évolution tuberculeuse dans les organes, on voit l'inflammation des tissus parfois précéder, plus souvent accompagner ou suivre l'éruption des tubercules.

Du côté des poumons, le tubercule détermine les lésions de la pneumonie catarrhale, de la pneumonie fibrineuse et de la pneumonie chronique fibreuse interstitielle.

Le rôle de ces inflammations pérituberculeuses est très important en clinique ; ces phénomènes secondaires en effet précipitent souvent la marche de la maladie et sont plus graves que les tubercules eux-mêmes. Seule la pneumonie fibreuse est regardée comme favorable par quelques auteurs ; elle constituerait une barrière qui s'opposerait à l'envahissement des tubercules. Les bronchites, les pleurésies constituent un élément important dans la tuberculose pulmonaire.

Quant à la question de savoir si ces diverses inflammations peuvent engendrer la tuberculose, nous devons rester dans le doute, car nous ne sommes pas plus avancés aujourd'hui à ce point de vue qu'au temps de Laënnec et de Broussais. Les uns, en effet, soutiennent qu'une pleurésie qui se prolonge dégénère et provoque la tuberculose ; les autres affirment que si cette pleurésie est suivie de tuberculose, c'est qu'elle était elle-même de nature tuberculeuse.

La preuve de l'une ou de l'autre opinion est difficile à fournir dans la plupart des cas. Outre les inflammations pérituberculeuses, on peut observer chez les phtisiques des *inflammations* indépendantes et accidentelles ou imputables à la diathèse. Il semble dans quelques cas que l'inflammation prépare le terrain à la tuberculose, hâte son apparition et active son développement.

Dans cette thèse remarquable, M. Hanot a donc étudié tous les rapports de l'inflammation avec la tuberculose. Pour éclairer la nature et la valeur de ces rapports, il a fait un incessant appel à la clinique, à l'anatomie pathologique, à l'expérimentation, sans négliger les grandes notions de pathologie générale qui apparaissent çà et là comme pour animer et cimenter la masse aride des faits.

II. **De la scrofule dans ses rapports avec la phthisie pulmonaire**, par le Dr Quinquaud, médecin des hôpitaux de Paris. (Paris, 1883, Delahaye et Lecrosnier, éditeurs.) — La *scrofule*, admise autrefois par tous, attaquée

aujourd'hui de différents côtés, a trouvé sa définition dans la clinique bien plus que dans l'anatomie pathologique. La phthisie, au contraire, dont les rapports avec la scrofule sont si étroits, a été surtout édifiée sur le terrain anatomique. C'est sur ce terrain que les adversaires de la *scrofule* ont combattu cette vieille diathèse. Il faut reconnaître qu'elle a beaucoup souffert de ces attaques ; mais cependant elle subsiste encore, et toute mutilée et invalide, elle trouve encore des protecteurs. M. Quinquaud, mettant à profit les travaux récents, nous montre que certaines lésions dites scrofuleuses ne sont que des tuberculoses localisées : la plupart des abcès froids et des ostéoarthrites fongueuses sont passés du camp de la scrofule dans celui de la tuberculose (Friedlander, Koster, Brissaud, Lannelongue).

Le doute persiste pour certaines lésions de la peau et des muqueuses; par exemple, la nature intime du *lupus* nous échappe.

Dans le groupe autrefois si riche et si important des angines strumeuses, on reconnaît aujourd'hui de véritables angines tuberculeuses, des syphilides de la gorge, et aussi, il faut bien le dire, certaines affections auxquelles le seul nom de *scrofulides* convient provisoirement.

Les limites de la scrofule et de la tuberculose sont de moins en moins fixées et on peut prévoir le moment où ces deux diathèses se confondront si bien qu'on ne cherchera plus à les distinguer. En attendant, on est bien obligé de faire la part de chacune d'elles, et d'étudier leurs rapports.

Il est de notion vulgaire que la phthisie pulmonaire germe volontiers sur les terrains strumeux. Beaucoup d'auteurs donnent même à la *phthisie scrofuleuse* des attributs spéciaux : cette forme de phthisie serait torpide et lente ; les hémoptysies seraient rares ; l'état général et l'état local seraient en désaccord ; la fièvre serait modérée ou nulle.

Les traits de ce tableau ont été un peu chargés, si l'on en croit M. Quinquaud ; la phthisie scrofuleuse n'est pas une espèce morbide ; elle ne se distingue des autres formes que par quelques particularités cliniques inconstantes dont on a exagéré la valeur. C'est ainsi que Morton, nous présente des scrofuleux phthisiques qui arrivent à un âge avancé, tellement la marche de cette phthisie scrofuleuse serait lente et insidieuse.

Il avait certainement confondu beaucoup de catarrhes chroniques avec la véritable phthisie. Cependant chez les *lupeux* qu'on pourrait considérer à la rigueur comme des scrofuleux, M. Quinquaud a constaté lui-même l'existence de lésions pulmonaires légères persistant pendant des années et ne retentissant que très peu sur l'ensemble de l'organisme.

M. Besnier, trouvant incessamment dans les antécédents héréditaires des *lupeux* la scrofule et la tuberculose, leur donne le nom de *scrofulo-tuberculeux*.

Bien des points restent enore obscurs dans cette question des rapports de la scrofule et de la phthisie pulmonaire; ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ni l'expérimentation ne peuvent, à l'heure actuelle, donner une solution acceptée par tout le monde. C'est pour cela que la scrofule reste encore debout, malgré tous les empiétements que lui a fait subir la tuberculose.

Il est fort intéressant de suivre, dans la thèse de M. Quinquaud, toutes les phases historiques de ce grand débat, et de parcourir avec lui toutes les pièces d'un procès dont nous attendons le jugement avec impatience.

III. **Etude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde,** par le Dr V. Hutinel, médecin des hôpitaux de Paris. (Paris, 1883, Delahaye et Lecrosnier.) — Si l'on veut préciser le début de la convalescence dans la fièvre typhoïde, il faut consulter le thermomètre ; les indications qu'il fournit sont, à l'heure actuelle, bien supérieures à toutes celles que donneraient le pouls, les urines, etc. Le retour de la température au degré normal, pendant deux jours au moins, marquera le début de la convalescence. En même temps toutes les fonctions longtemps assoupies se réveillent; le voile qui obnubilait l'intelligence se déchire; l'appétit reparaît formidable, impérieux ; les brèches faites par la maladie se réparent peu à peu et la guérison s'affirme.

La durée de la période de réparation et de convalescence varie suivant les formes de la maladie ; elle est, toutes choses égales d'ailleurs, directement en rapport avec la gravité des cas. Cependant il y a des distinctions à faire suivant les formes : dans les formes *abdominales* avec diarrhée abondante, hémorrhagies, la convalescence sera très longue ; dans les formes cérébrales, l'intelligence mettra beaucoup de temps à retrouver son équilibre et sa puissance. Chez l'enfant, la convalescence est courte ; elle est traînante chez les personnes âgées.

La convalescence est souvent traversée par des accidents et des complications du côté des différents appareils de l'économie. Du côté de la digestion, on observe des angines, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation, des péritonites, etc.

Du côté de la circulation ce sont des désordres imputables à la myocardite, à l'artérite, à la thrombose. Du côté de la respiration, on a observé des lésions graves du larynx, des broncho-pneumonies, des pleurésies.

Les troubles nerveux intellectuels, moteurs, sensitifs, ne sont pas moins intéressants à étudier. De plus, il semble résulter de plusieurs observations que la débilitation produite par la fièvre typhoïde favorise le développement de la tuberculose chez les sujets prédisposés. Après avoir ainsi considéré la convalescence de la fièvre typhoïde sous toutes ses faces, M. Hutinel aborde l'étude non moins importante et peut-être plus difficile des *rechutes*.

Pour lui, la rechute dans la fièvre typhoïde est la reproduction, après l'établissement apparent de la convalescence, de la totalité ou d'une partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque, dont la rechute n'est qu'un *reflet* souvent atténué. Cette définition précise et complète distingue nettement la rechute de l'*exacerbation* et de la *récidive*.

La cause des rechutes reste absolument ignorée ; cette évolution de la maladie en *deux temps* ne paraît pas due à un écart de régime ou à toute autre imprudence, comme on l'a admis sans preuve. Il semble qu'il y ait un autre élément morbide, encore inconnu, tenant peut-être à la constitution médicale, au sujet, ou à l'agent infectieux. Dans la rechute, la reproduction des lésions intestinales est possible, mais non constante; ces lésions atteignent les follicules clos, épargnés par la première poussée.

Mais dans quelques cas l'éruption intestinale n'accompagne pas la rechute, il y a seulement un peu de catarrhe. Les principaux symptômes présentent également des irrégularités qu'on ne retrouve pas au même degré dans la première atteinte de la fièvre typhoïde. Tous ces points sont fort bien exposés et discutés dans le très substantiel travail de M. Hutinel.

IV. **Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif**, par A. Robin, médecin des hôpitaux de Paris. (Paris, 1883. J.-B. Baillière et fils, éditeurs.) — Avant d'entrer dans la pathologie de l'appareil auditif, M. Robin nous expose les rapports anatomiques et physiologiques de cet appareil avec le cerveau. S'il est vrai qu'il n'y ait pas une seule affection de l'appareil auditif qui ne puisse causer des désordres cérébraux, il faut cependant reconnaître que ces désordres ont été observés surtout dans les cas *d'otite moyenne*.

Les nombreuses observations (plus de 200), compulsées par M. Robin, le prouvent formellement. Quant aux lésions du rocher, elles se lient étroitement à celles de l'oreille, et sont, dans la plupart des cas,

consécutives à ces dernières ; même chez les tuberculeux, c'est par l'otite moyenne que commence la carie du rocher. Les affections cérébrales engendrées par ces lésions variées de l'appareil auditif sont elles-mêmes très diverses : ce sont des méningites locales ou générales, des abcès du cerveau et du cervelet, des lésions des sinus de la dure-mère, etc., etc. ; il n'est aucun des organes contenus dans le crâne, qui n'ait été trouvé altéré. Mais ces lésions secondaires ne se présentent pas avec le même degré de fréquence, et les inflammations des méninges et de l'encéphale figurent, dans le relevé des observations, pour les trois quarts des cas. Une particularité signalée par tous les auteurs, et dont la cause reste ignorée, c'est le siège des abcès du cerveau qui, le plus souvent, sont séparés de la carie pétreuse par du tissu cérébral parfaitement sain. On ne sait comment expliquer ces *abcès à distance.* Du reste, l'étude du mécanisme par lequel les lésions du rocher engendrent les affections cérébrales est très délicate et incertaine sur beaucoup de points.

On saisit bien quelquefois la transmission par *continuité* ou par *contiguité* du travail inflammatoire, mais souvent on ne peut suivre le chemin parcouru par l'inflammation. Difficile à donner également est l'explication du *vertige*, des *accidents épileptiformes* et des *troubles intellectuels* dans les maladies de l'oreille et du rocher. M. Brown-Séquard invoque *l'inhibition* et rapproche ces accidents de ceux qui sont produits par la présence des vers dans l'intestin. Nous connaissons mal, dit M. Robin, les causes de la mise en œuvre des troubles fonctionnels.

Ce que l'on sait, c'est qu'elles agissent par l'intermédiaire du plexus tympanique, des nerfs méningés et de la pression labyrinthique, et qu'elles sont aidées par toutes les conditions qui augmentent l'excitabilité cérébrale, que celles-ci soient inhérentes aux centres nerveux et dérivent d'une tare héréditaire ou acquise, ou bien qu'elles proviennent des modifications accidentelles provoquées par des causes locales. Cliniquement les accidents cérébraux évoluent tantôt lentement et parfois d'une façon *latente*, tantôt mais plus rarement d'une façon aiguë ou foudroyante. La *céphalée* est au premier rang des symptômes, viennent ensuite les phénomènes *vertigineux*, puis les *accès convulsifs*, les paralysies, etc.

M. Robin décrit dans un chapitre séparé le *vertige de Ménière*, les *troubles intellectuels*, les attaques *épileptiformes ;* les différentes étapes du diagnostic sont ensuite étudiées avec soin. Cette thèse est très complète, riche de documents et d'érudition, et d'une lecture facile.

V. **De l'asphyxie non toxique**, par le Dr Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux de Paris. (Paris, 1883. G. Masson, éditeur.) — Confondue longtemps avec la syncope, ou mort par le cœur, *l'asphyxie*, ou mort par le poumon, se dégage nettement avec Bichat. Mais aujourd'hui cette définition de l'asphyxie ne peut plus suffire; avec Cl. Bernard, P. Bert, etc., il nous faut pénétrer dans l'intimité de l'organisme et étudier la vie des éléments anatomiques.

Le trouble de la mécanique respiratoire n'est que la traduction grossière et clinique de l'asphyxie qui réside réellement dans tous les tissus. Une grande partie de la thèse de M. Dreyfus est consacrée à la physiologie normale et à la physiologie pathologique; il nous semble que la partie clinique était susceptible de plus grands développements. Tout ce qui est relatif à la circulation pulmonaire et aux influences qui la régissent, à l'hématose pulmonaire, aux puissances motrices de l'appareil respiratoire et à leur innervation, est exposé avec talent et mis au courant des recherches les plus récentes. L'action du sang noir se fait sentir à la fois sur la *contractilité* et sur la *neurilité*, et les troubles qui en résultent s'observent dans l'ordre suivant: chez l'animal asphyxié disparaissent d'abord les impulsions volontaires, puis les mouvements involontaires des membres et du tronc, plus tard ceux du diaphragme et enfin ceux du cœur.

Le sang, chez les asphyxiés, peut être considéré comme du sang veineux à la suprême puissance, avec cette différence que les globules rouges paraissent y avoir subi une altération qui diminue leurs aptitudes respiratoires; physiologiquement, il est dépourvu de toute propriété nutritive. Arrivons à la partie clinique de ce travail: les asphyxies non toxiques peuvent tenir à une entrave au passage de l'air dans les canaux aériens, à une lésion cardio-pulmonaire, à une maladie générale, à une violence extérieure, à un changement dans le milieu extérieur.

L'asphyxie dans les maladies générales et infectieuses pourrait fort bien être considérée comme une *asphyxie toxique*; car il y a, dans ces maladies, un véritable empoisonnement de toute l'économie soit par des organismes inférieurs (microbes), soit par des alcaloïdes (ptomaïnes). Mais on est si peu fixé encore sur la nature de ces *toxémies*, que M. Dreyfus-Brisac était parfaitement autorisé à ranger ces asphyxies dans la classe des *non toxiques*.

Si l'on cherche à résumer les principales phases de l'asphyxie, on constate, dans une *première période*, des phénomènes d'excitation (exaltation intellectuelle et sensorielle, agitation musculaire, sécrétions

abondantes, dyspnée, accélération cardiaque). Dans la *deuxième période*, toutes les fonctions sont prostrées. Dans la *troisième période*, la vie de relation s'éteint, puis la vie organique. L'intelligence, la sensibilité, la motilité disparaissent successivement, les actes respiratoires se suppriment et enfin le cœur s'arrête en diastole. Cette succession des phénomènes asphyxiques est bien spéciale et diffère absolument de la syncope. Un chapitre intéressant sur l'asphyxie des nouveau-nés termine l'exposé clinique des asphyxies.

L'auteur refuse de considérer comme une véritable asphyxie celle que les accoucheurs ont appelée *asphyxie blanche*; il démontre que c'est une syncope et non une asphyxie. Telles sont les principales questions traitées dans cette thèse remarquablement écrite et pleine d'aperçus originaux.

VI. **Des diverses espèces de purpura**, par le Dr du Castel, médecin des hôpitaux de Paris. (Paris, 1883. O. Doin, éditeur.) — Il existe une très grande variété *d'affections purpuriques*, et quand on veut creuser un peu leur étude, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il est extrêmement difficile de faire la synthèse de toutes les notions éparses dans les auteurs, et de trouver un lien pour rattacher des faits multiples, obscurs et disparates. La classification que nous donne M. du Castel, répond évidemment à l'état actuel de la science; car elle repose à la fois sur la clinique et sur la pathogénie; mais si elle met un peu d'ordre dans le groupe confus des purpuras, elle ne lève pas toutes les difficultés. Les principales espèces sont au nombre de cinq : purpuras rhumatismaux, cachectiques, toxiques, mécaniques, névrotrophiques.

Quant aux purpuras simplex et hemorrhagica, M. Du Castel ne les admet pas comme entités morbides, mais seulement comme expressions symptomatiques communes à nombre d'état pathologiques. Il rapproche des purpuras d'origine nerveuse ou *myélopathiques* (Faisans) les ecchymoses tabétiques décrites par M. Straus. Quels sont les caractères des principales espèces de purpuras ? Le *purpura cachectique* est constitué par de petites taches d'un bleu foncé, légèrement saillantes, occupant le pourtour des poils, affectant surtout les membres inférieurs.

Le *purpura toxique*, à ses degrés supérieurs (infectieux), présente des ecchymoses étendues et livides, des hémorrhagies du côté des muqueuses, de la prostration; il est souvent précédé par des éruptions rubéoliformes, ou scarlatiniformes. Le *purpura mécanique* est circonscrit à des régions très limitées et composé uniquement de pétéchies.

Le *purpura rhumatismal* se montre chez des sujets entachés d'arthritisme et paraît se produire par l'intermédiaire de modifications peu profondes du système nerveux. Ce purpura, quelle que soit la forme qu'il revête, guérit généralement ; le purpura infectieux au contraire aboutit presque fatalement à la mort. Quant au purpura cachectique, sa gravité varie suivant la cause (maladie organique ou conditions hygiéniques mauvaises).

Rayer avait distingué les purpuras en *fébriles* et *apyrétiques* ; en général, la fièvre indique un pronostic fâcheux. Les purpuras cachectiques, mécaniques, nerveux, sont apyrétiques ; les purpuras rhumatismaux sont tantôt légèrement fébriles, tantôt apyrétiques, les purpuras infectieux vont d'ordinaire avec une fièvre intense. On trouvera dans la thèse de M. Du Castel, outre les descriptions que nous n'avons fait qu'indiquer, des détails très intéressants sur les altérations du sang et des vaisseaux, et sur les recherches les plus récentes concernant le purpura.

VII. **Troubles fonctionnels du pneumogastrique**, par le Dr Letulle. (Paris, 1883. Asselin et Cie, libraires.) — Cette thèse se partage en deux sections d'égale importance, la physiologie et la pathologie. Nous allons essayer d'en rendre compte successivement : La physiologie du nerf vague est très complexe, car elle intéresse les trois grands appareils, respiratoire, circulatoire et digestif.

M. Letulle s'est attaqué aux fonctions multiples du pneumogastrique dans ces appareils, et les a exposées aussi clairement et aussi complètement que possible. Le *pneumogastrique respiratoire* fournit au larynx, à la trachée, aux bronches et au poumon, l'innervation motrice et sensitive, l'innervation trophique et l'innervation réflexe. Les mêmes actions sont exercées sur le cœur par le *pneumogastrique circulatoire*. Le *pneumogastrique digestif* présente, dans son étude, des difficultés encore plus grandes, à cause de la multiplicité des organes innervés et des branches nerveuses qui leur sont destinées. Tous les résultats de l'expérimentation physiologique sont réunis dans cette thèse et permettent de juger *l'état actuel* de la science sur cette question.

Les mêmes difficultés se retrouvent dans la pathologie, car il est peu de maladies retentissant sur les appareils circulatoire, respiratoire ou digestif, qui ne s'accompagnent à un moment donné d'une manifestation morbide quelconque due aux souffrances du nerf vague. On peut suivre, dans l'exposé des troubles fonctionnels du pneumogastrique, le

même ordre que dans l'exposé des actions physiologiques. On rencontre alors les altérations de la sensibilité (hyperesthésie, anesthésie), celles de la motilité (spasmes, paralysies, asthme, coqueluche, adénopathies trachéo-bronchiques). Le rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes paraît être sous la dépendance des fonctions du bulbe et plus spécialement des origines du nerf de la dixième paire. Dans le domaine de la circulation, nous trouvons comme résultant de troubles fonctionnels du nerf vague : les intermittences, les arythmies concordantes ou discordantes du cœur et du pouls, les palpitations, la tachycardie, le pouls lent permanent, l'angine de poitrine, le goitre exophthalmique.

Les lésions organiques du cœur, de l'aorte, du péricarde viennent à chaque instant solliciter l'action du pneumogastrique, de telle sorte qu'aux troubles mécaniques s'ajoutent presque toujours des troubles nerveux.

Il faut reconnaître que ces deux influences sont souvent impossibles à démêler en clinique. Du côté du tube digestif, les troubles fonctionnels dépendant du pneumogastrique ne sont pas moins variés. Les spasmes œsophagiens, le vomissement, les douleurs d'estomac ou d'intestin, etc., ne vont guère sans l'intervention du nerf vague.

D'après M. Peter, les palpitations sympathiques qui surviennent dans toutes les affections douloureuses ou non de l'appareil digestif (maladies de l'estomac, du foie, des voies biliaires, dyspepsies) ressortissent au nerf pneumogastrique, en affaiblissant dans le bulbe l'action des centres modérateurs du cœur. Mais ce n'est pas seulement dans les maladies des grands appareils que nous venons de passer en revue, que le pneumogastrique intervient; on doit poursuivre son action dans certaines maladies générales, diabète, fièvre typhoïde, diphthérie, rage, etc. La part que ce nerf occupe dans la symptomatologie de ces maladies devient parfois prépondérante.

La coïncidence de l'angine de poitrine et du diabète est relevée par Vergely, Huchard. Plusieurs médicaments n'agiraient que par l'intermédiaire du pneumogastrique : la digitale serait le *tonique* de ce nerf (Gubler); la *morphine* favoriserait la respiration par son action sur le pneumogastrique.

L'ipéca semble agir sur les terminaisons sensitives du nerf vague dans l'estomac.

L'état actuel de nos connaissances, dit en terminant M. Letulle, s'il nous permet d'indiquer combien l'intervention du pneumogastrique est fréquente dans les combinaisons morbides que nous avons étudiées, nous condamne souvent, en clinique, à une incertitude qu'il serait

prématuré de trop limiter. L'abondance des matériaux, l'ordre qui a présidé à leur classement, indiquent tout le parti qu'on pourra tirer de cette excellente thèse.

VIII. **Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré**, par le Dr F. Dreyfous (Paris). (Paris, 1883. Delahaye et Lecrosnier, éditeurs.) — Une étude de la pathogénie du diabète ne va pas sans l'exposé des acquisitions de la physiologie sur l'origine, le rôle et la destruction du sucre dans l'économie.

Parmi les nombreuses théories, M. Dreyfous en choisit cinq qu'il place en première ligne et qu'il soumet tour à tour à une critique serrée : théorie gastro-intestinale (Bouchardat), *hépatique* (Cl. Bernard), nerveuse, pancréatique, et enfin théorie faisant du diabète un trouble de la nutrition.

Cette dernière théorie a été rajeunie par les travaux du professeur Bouchard.

M. Dreyfous considère avec beaucoup de raison le diabète comme une maladie générale agissant sur tous les tissus.

Elle peut frapper spécialement tel ou tel appareil, mais il répugne d'attribuer le diabète à la lésion d'un seul organe (foie, pancréas, intestin, système nerveux); à une maladie générale il faut une cause générale. Sans vouloir atteindre une précision que ne comportent pas les données actuelles de la science, il faut s'en tenir à cette idée de *trouble de la nutrition* bien mise en relief par M. Bouchard.

Nous croyons que l'auteur a sagement fait de s'en tenir là et de consacrer la partie la plus importante de sa thèse à l'étude si intéressante des *accidents nerveux diabétiques*.

Ces manifestations variées, protéiformes, imprévues, commencent à être bien connues; les faits sont nombreux, mais le classement en est difficile. Les troubles de la motilité (affaiblissement musculaire, paralysies, tremblements et convulsions) s'expliquent tantôt par des lésions matérielles du système nerveux, tantôt par des lésions *humorales*.

Les troubles de la sensibilité (anesthésie, hyperesthésie) sont plus difficiles à expliquer.

Les troubles des fonctions génitales et des sens (impuissance, amaurose, troubles de l'ouïe) comportent également plusieurs explications qui en rendent la pathogénie obscure.

Les troubles cérébraux (état mental, aphasie, céphalée, vertige, apoplexie, coma) sont à coup sûr les accidents les plus curieux du diabète.

Le *coma diabétique*, surtout par sa soudaineté, par sa gravité, a depuis longtemps attiré l'attention des auteurs, mais ce n'est que depuis quelques années, depuis le Mémoire de Kussmaul (*Deuts. Arch. f. Klin. med.*, 1874) que cet accident *solennel* a pris sa place dans la symptomatologie du diabète. Il peut apparaître dans la première phase du diabète (coma initial et précoce), mais il est plus souvent *tardif*. Il est souvent annoncé par une odeur spéciale, *chloroformique*, exhalée par la respiration du malade ou par ses urines. On sait bien aujourd'hui que les fatigues exagérées, les voyages, les émotions, les maladies intercurrentes peuvent précipiter l'apparition du *coma*. On a expliqué le coma diabétique par la *lipémie et les embolies graisseuses* (Sanders, Hamilton), par l'*urémie* (Busch, Griesinger, Wunderlich), par l'*anurie* (Debove, Dreyfous), par l'*hyperglycémie* (Lecorché), par l'*acétonémie* (Kussmaul), par la *déshydratation* (H. Fagge, Taylor, Bouchard). Toutes ces théories sont brièvement exposées; cet excellent travail contient en outre un grand nombre d'observations dont plusieurs présentent un réel intérêt.

IX. **De la tuberculose expérimentale,** par le Dr Schmitt (de Nancy). (Paris, 1883. G. Masson, éditeur.) — C'est M. Villemin qui a ouvert la voie à la tuberculose expérimentale.

C'est des travaux de ce savant que doit dater l'ère féconde des recherches sur la *virulence et l'infectiosité* de la phthisie.

La vieille idée de contagion, si puissante au temps de Morgagni, oubliée depuis Laënnec, reprend avec une force nouvelle et fait d'incessants progrès. Elle repose en effet sur des expériences nombreuses, tantôt positives, tantôt négatives, mais dont quelques-unes sont assez concluantes pour dissiper tous les doutes. L'*inoculation*, employée par Villemin dès 1865, lui a donné des résultats certains : les lapins et les chiens ainsi traités ont presque tous présenté non seulement la tuberculose locale au foyer d'inoculation, mais encore une tuberculose viscérale plus ou moins généralisée. La matière caséeuse comme les granulations peut transmettre la tuberculose par inoculation; l'injection des crachats est plus rarement suivie de l'infection générale; il en est de même du sang et des autres liquides avec lesquels on a voulu semer la tuberculose chez les animaux.

M. Chauveau, en 1868, a pu rendre des génisses tuberculeuses par l'ingestion de matières tuberculeuses. Parrot a répété sur les cobayes la même expérience, avec le même succès; il les a rendus tuberculeux en leur faisant avaler des crachats de phthisiques. Viseur, d'Ar-

ras, a également *tuberculisé* des chats en les nourrissant avec des poumons de vaches phthisiques.

Ces expériences ont été controlées par Aufrecht, Klebs, Orth, Toussaint, etc., et, malgré les objections de M. Colin, la transmission de la tuberculose par ingestion est aujourd'hui admise par la plupart des médecins. On est allé plus loin, et on a prétendu que le lait, et la viande des animaux phthisiques pouvaient transmettre la phthisie à l'homme; cette grave question d'hygiène publique, non encore résolue, mérite d'être étudiée à fond; je dirais même qu'il y a urgence, car des médecins d'une grande valeur comme Orth, Cohnheim, etc., rendent le lait responsable de la grande fréquence de la tuberculose intestinale chez les enfants. Chez tous les animaux rendus tuberculeux par ingestion, c'est vers l'abdomen que les lésions ont été le plus prononcées.

La transmission par *inhalation*, la plus intéressante pour nous, car si elle était établie, elle nous expliquerait la plupart des cas de contagion humaine, a été démontrée expérimentalement par Tappeiner (Munich, 1876). Presque tous les chiens qu'il avait condamnés à l'inhalation des crachats tuberculeux moururent phthisiques. Cliniquement, Reichs, de Neuenbourg, cite le cas d'une sage-femme phthisique qui avait l'habitude d'insuffler directement les nouveau-nés et qui par ce procédé obtint 10 décès par méningite tuberculose.

La transmission de la tuberculose par *inoculation*, *ingestion* et *inhalation*, semble donc établie, du moins expérimentalement

Après avoir ainsi exposé les faits, l'auteur étudie l'évolution des lésions expérimentales et passe en revue les objections à la doctrine de l'inoculabilité. L'histologie de la tuberculose expérimentale a été faite par H. Martin, Kiener, Dieulafoy et Krishaber, Schuller, etc. Par sa méthode des inoculations en séries, M. H. Martin a répondu aux objections principales. Anatomiquement et cliniquement la tuberculose expérimentale ne diffère pas de la tuberculose spontanée.

Mais la définition anatomique ne suffit plus ni au tubercule, ni à la tuberculose, de l'avis même des histologistes. Il fallait chercher d'un autre côté; c'est ce qu'à fait Koch (de Berlin) avec un plein succès, paraît-il. Koch (*Berl. Klin. Woch.*, 10 avril 1882) serait parvenu à isoler et à cultiver le *microbe* de la tuberculose. Avec le résultat de ses cultures il a pu inoculer des cobayes, des rats, des lapins, des chats, etc., etc. Malgré le caractère scientifique des expériences, et malgré la rigueur apparente des déductions, il ne faut pas cependant partager l'enthousiasme de Koch et de ses élèves. Le succès a été trop complet; il con-

vient d'attendre le contrôle de nouvelles expériences et de nouveaux faits. L'intérêt qui s'attache à ces découvertes n'échappera à personne, et il faut savoir gré à M. Schmitt de nous avoir donné, dans une thèse fort bien faite, un résumé clair, méthodique, et impartial de questions encore litigieuses.

X. **De l'hérédité syphilitique** (**état actuel de la science**), par le Dr H. Blaise (Montpellier). (Paris, 1883. G. Masson, éditeur.) — Comment doit-on comprendre l'hérédité syphilitique ? Si l'on admet la nature parasitaire de la maladie en faveur de laquelle plaident les recherches de Klebs, et les analogies cliniques, l'hérédité doit être comprise de deux façons : d'une part, il peut y avoir *hérédité infectieuse* par une véritable inoculation ovulaire ou placentaire, et le produit naîtra syphilitique ; d'autre part, la syphilis par les modifications profondes qu'elle imprime à toute l'économie peut créer *l'hérédité indirecte* ou hérédité de faiblesse, de débilité native, de lymphatisme, etc.

Mais, on le voit, la syphilis étant considérée aujourd'hui comme une maladie infectieuse et non comme une diathèse, il n'y a pas d'hérédité au sens propre du mot : il y a inoculation du produit ou faiblesse de ce produit quand les générateurs ont été eux-mêmes débilités par la maladie.

Ces préliminaires étant établis, quel est le rôle du père et celui de la mère au point de vue de la transmission héréditaire ? Pendant longtemps on a admis qu'un père syphilitique pouvait engendrer un enfant syphilitique, sans infecter la mère. Cullerier s'est élevé contre cette opinion soutenue par Ricord, Hutchinson, Trousseau, Fournier, mais en vain.

Il est parfaitement reconnu aujourd'hui que si un père syphilitique peut engendrer un enfant sain, il peut également engendrer un syphilitique. Cette influence du père peut se traduire encore par la mort du fœtus. Colles a établi en loi que le fœtus ainsi infecté par le père ne contagionne pas la mère ; que, de plus, après la naissance il peut transmettre la vérole à une nourrice mais non à sa mère. Il semble que celle-ci, en apparence parfaitement saine, ait été *vaccinée in utero* par son produit et ne puisse désormais contracter la syphilis. Ce fait extrêmement curieux s'éclaire vivement des recherches de Pasteur sur l'atténuation des virus. Mais la loi de Colles n'est pas absolue ; et l'on voit des mères présenter tous les accidents de la syphilis qu'elles ont reçue par la voie placentaire.

MM. Straus et Chamberland ont vu, chez la brebis, les bactéries char-

bonneuses traverser le placenta en plus ou moins grande quantité, et suivant les cas donner lieu au charbon vrai ou au charbon latent. Ne peut-on pas invoquer les résultats de ces expériences pour expliquer l'influence du fœtus sur la mère ?

Le rôle prépondérant dans le fait de la transmission héréditaire de la syphilis est joué par la mère. Si la mère a été infectée avant la conception, l'enfant aura d'autant plus de chance d'être infecté que la syphilis sera plus récente ; il pourra l'être même dans des cas de syphilis très ancienne, de syphilis tertiaire. Si la mère est infectée pendant le cours de la grossesse, l'enfant peut échapper à la syphilis ; c'est du 3e au 7e mois qu'il court le plus de risques. Enfin si les deux générateurs sont vérolés, la syphilis de l'enfant est très probable sinon fatale.

Telles sont les principales conditions étiologiques et pathogéniques de l'hérédité syphilitique. Voyons les manifestations cliniques : outre l'avortement et l'accouchement prématuré, on observe soit au moment de la naissance, soit plus tard, différents troubles morbides bien étudiés par Fournier, Parrot, etc.

En dehors de ces manifestations dûment syphilitiques, l'accord est loin d'être fait au sujet des lésions et des attributs de la *descendance indirecte* : débilité native, convulsions, méningite, idiotie, arrêt de développement. Une question intéressante à étudier, mais non résolue, est celle des rapports de la syphilis des parents avec le rachitisme, la scrofule, la tuberculose des enfants.

On voit que M. Blaise a tenu à remplir la tâche qui lui était imposée et qu'il a réussi à nous donner l'état actuel de la science sur l'hérédité syphilitique.

XI. **Des accidents pernicieux d'origine palustre**, par le Dr L. Bard, médecin des hôpitaux de Lyon. (Paris, 1883. Delahaye et Lecrosnier, éditeurs.) — La perniciosité, dit M. Bard, doit entraîner avec elle l'idée d'un accident anormal, insidieux, d'invasion soudaine, surajouté au type morbide dans lequel il survient, immédiatement menaçant pour la vie, quelle qu'en soit d'ailleurs l'apparence symptomatique, pourvu qu'il soit sous la dépendance pathogénique de l'impaludisme. Partout où il y a des fièvres palustres, on peut voir survenir des accès pernicieux ; mais la *perniciosité* n'est pas la même dans tous les pays. Il est certain que les accidents pernicieux sont beaucoup plus rares en France qu'à la Guyane ou même à Rome. Les émotions morales vives, les infractions aux lois de l'hygiène et surtout l'abus de l'alcool,

toutes les causes débilitantes, les traumatismes prédisposent les individus qui se trouvent dans un foyer palustre à la *perniciosité*. Les différentes manifestations cliniques de la perniciosité ont été admirablement décrites par les auteurs du siècle dernier. M. Bard nous donne seulement les principales formes : la *comateuse* qui est une des plus fréquentes dans nos régions ; l'*ataxique* (délire, convulsions), *l'algide*, la *névralgique*, la *syncopale*, l'*hémorrhagique*.

Après un résumé très court des symptômes de ces divers accidents pernicieux, l'auteur aborde le traitement, dont l'importance, en pareil cas, ne saurait échapper. Tout le monde sait, mais il n'est pas mauvais de le répéter, que le *sulfate de quinine* doit être employé dans les accès pernicieux, *sans retard* et à *haute dose*. On a pu discuter dans les *formes réglées* de la malaria le *moment* et la *dose*. En présence de la pernisiosité, il n'y a plus de discussion possible ; il est urgent d'introduire dans l'organisme une dose suffisante de quinine. Si le remède ne peut être administré par la bouche, il sera donné en lavement ou en injection sous-cutanée.

XII. **Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets,** par le Dr L. Baumel (de Montpellier). (Paris, 1883. A. Delahaye et Lecrosnier, éditeurs.) — M. Baumel décrit successivement les endocardites, les lésions valvulaires et les lésions du myocarde. L'endocardite droite affecterait surtout la valvule tricuspide et s'accompagnerait presque toujours d'embolies et d'infarctus pulmonaires. Les lésions valvulaires sont assez bien connues aujourd'hui quoique leur pathogénie soit souvent incertaine.

M. Baumel s'applique surtout à nous donner une longue description de l'insuffisance tricuspidienne et de ses effets. Il passe ensuite aux lésions du myocarde, à la dilatation du ventricule droit, à son hypertrophie, et signale en terminant les lésions rares, telles que les tumeurs, les kystes hydatiques, les végétations de la face interne. Les recherches de M. Potain et de quelques auteurs sur les dilatations du cœur droit consécutives à des affections de l'abdomen, sont résumées dans un petit chapitre.

XIII. **De la médication purgative,** par le Dr E. Clément, médecin des hôpitaux de Lyon. (Paris, 1883. G. Masson, éditeur.) — L'étude expérimentale de la purgation sert d'introduction naturelle à l'étude de la médication purgative ; car, dans cette question plus que dans toute autre, la physiologie nous a fourni des réponses satisfaisantes. Il

résulte des expériences de Moreau, Vulpian, etc., que la plupart des purgatifs agissent en provoquant des mouvements péristaltiques de l'intestin et en excitant la sécrétion de la muqueuse. Il y a donc deux éléments dans toute action purgative : *l'élément nerveux* et *l'élément catarrhal.*

Les auteurs ne s'entendent pas sur la classification des *purgatifs ;* parmi ceux qui se sont occupés récemment de cette question, M. Dujardin-Beaumetz propose le classement suivant : 1° Purgatifs agissant sur les sécrétions intestinales, sans exagérer les mouvements péristaltiques (purgatifs salins, purgatifs sucrés ; manne, casse, tamarin, miel) ; 2° Purgatifs agissant sur les sécrétions intestinales et exagérant les péristaltiques (cholalogues : rhubarbe, aloès, podophyllin ; drastiques : séné, jalap, scammonée) ; 3° Purgatifs agissant sur les muscles intestinaux (atropine, nicotine) ; 4° Purgatifs agissant mécaniquement (huiles, graine de moutarde). Quant aux effets de la purgation, ils peuvent se résumer en quelques phrases : action mécanique désobstruante, spoliation liquide ayant pour résultat une concentration rapide du sang, irritation catarrhale passagère de l'intestin, congestion des organes du petit bassin, abaissement de la tension artérielle.

Après avoir passé en revue l'action physiologique et la posologie des médicaments purgatifs, M. Clément étudie les indications et les contre-indications et conclut par une apologie de la méthode purgative. « Je ne crains pas de proclamer, dit-il, que la thérapeutique n'a pas de médication plus fertile en ressources et en même temps de plus inoffensive que la médication purgative.

« Elle n'a jamais été dangereuse qu'entre les mains des doctrinaires, qui l'appliquèrent sans discernement. Et tant est grande et bien démontrée son utilité, qu'elle a survécu à leurs erreurs, échappant ainsi à son plus dangereux ennemi, à l'aveuglement de ses partisans enthousiastes. »

XIV. **De la sclérodermie**, par C. Leroy (de Lille). (Paris, 1883. Librairie H. Rey.) — Cette thèse est un résumé des notions acquises sur la sclérodermie ; malgré le plan défectueux choisi par l'auteur, nous y trouvons quelques renseignements intéressants sur la sclérodermie qui occupe la plupart des téguments, à l'exception des extrémités ; c'est la *morphée* (*morphea localis*), la *chéloïde* d'Addison. Cette forme curieuse est caractérisée par des plaques sclérosées alternant avec des parties de peau saine.

Au début, ce ne sont que des macules cyaniques, ou des taches

fauves et lisses entourées parfois d'une zone annulaire pigmentée. La sensibilité, d'abord exaltée, finit par s'éteindre à leur niveau en même temps que l'atrophie se prononce davantage. Hutchinson fait remarquer que ces taches affectent surtout le trajet de certaines ramifications nerveuses.

Mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature de la *morphée*. Tandis que M. Besnier la considère comme un degré peu avancé de la sclérodermie, M. Vidal croit à l'existence de deux maladies différentes. Erasmus Wilson qui décrit la *morphée blanche* lardacée et la *morphée blanche* atrophique ou anesthésique, signale la coexistence possible de ces deux variétés chez le même sujet, et les considère comme formant une maladie spéciale. Tilbury Fox au contraire en fait une *sclérodermie circonscrite*. Du reste Erasmus Wilson lui-même a fini par se rallier à cette opinion, qui est aussi celle de M. Leroy.

D^r J. Comby.

---

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

**Hernie étranglée chez un enfant âgé de dix semaines. — Opération. — Guérison**, par Marius Beck (*British medical Journal*, 9 décembre 1882, p. 1151). — Arthur L..., âgé de dix semaines, entre à l'hôpital le 12 avril 1881. Un mois auparavant on avait constaté l'existence d'un gonflement du scrotum, qui disparaissait de lui-même. La nuit qui précéda l'entrée à l'hôpital, la mère remarqua que le gonflement s'était reproduit et descendait plus bas, l'enfant avait eu une selle, puis les vomissements étaient apparus. La moitié droite du scrotum était à peu près grosse comme un œuf de poule et formait une tumeur tendue, élastique, translucide et contenait évidemment du liquide dans la partie antéro-inférieure. En arrière de celle-ci on pouvait sentir le testicule; l'extrémité supérieure de la tumeur se prolongeait en haut dans le canal inguinal. Les cris de l'enfant ne modifiaient en rien la forme du gonflement et le taxis restait sans résultat. On ponctionna le liquide, dont on avait constaté la présence dans le scrotum et l'on retira environ 10 grammes de ce liquide qui était jaune et limpide. On posa alors le diagnostic de hernie étranglée et l'on essaya de nouveau la réduction à l'aide du chloroforme. Toutes ces tentatives ayant échoué, on résolut de faire l'opération. On fit une incision oblique qui mit à nu le sac et l'on essaya de le réduire sans l'inciser; alors on fit une ouverture qui permit d'introduire le doigt

et l'on constata la présence d'une bride très ferme au niveau de l'anneau inguinal que l'on put rompre en partie avec le doigt. La hernie était entièrement formée par l'intestin dont la surface lisse et polie présentait une teinte rouge foncé; toute l'anse herniée était située dans la tunique vaginale et pouvait être rentrée facilement dans l'abdomen. On plaça quelques fils de catgut dans la plaie pour servir de drains et l'on sutura les bords avec trois fils de soie. Pendant toute l'opération on fit usage du spray phéniqué et la plaie fut recouverte de protective par-dessus lequel on appliqua des compresses imbibées d'huile d'eucalyptus.

Pendant la nuit qui suivit l'opération, l'enfant ne dormit presque pas et vomit plusieurs fois. La température s'éleva tout d'un coup à 40° le lendemain matin, mais les vomissements cessèrent et la plaie était dans un état parfait. La nuit suivante fut calme et la température revint graduellement à 37,5. Le ballonnement et la sensibilité du ventre disparurent promptement. A partir de ce moment tout alla pour le mieux et le 25 avril la guérison était complète.

Le 18 mai, époque où l'auteur vit l'enfant pour la dernière fois, la hernie ne s'était pas reproduite.

*Remarques.* — Dans *Surgical Diseases of Childhood*, M. Holmes dit « qu'il est extrêmement rare de voir la hernie s'étrangler chez l'enfant. A l'hôpital des Enfants Malades, il n'en a vu en treize ans qu'un seul cas ». Pendant dix ans, il n'y en a eu qu'un seul à University College Hospital. Les *Reports of Saint-Bartholomew's Hospital* ne signalent également qu'un seul cas en dix ans. A Saint-George's Hospital, depuis 1870, la herniotomie a été pratiquée deux fois chez des enfants de 5 mois à 2 ans. A London Hospital, on trouve deux cas de 1860 à 1866 : l'un observé dans le service de M. Curling est remarquable d'autant plus qu'il est signalé comme n'ayant pas été congénital; le malade était un garçon de six mois. Tous les enfants, chez qui cet accident était survenu, étaient des garçons et dans 6 cas sur 8, la hernie était du côté droit. Dans tous les cas que nous venons de citer, le sac a été ouvert; et sur 9 cas dont on connaît le résultat, il y a eu 2 morts. Dans un de ceux-ci, l'enfant soigné à Saint-George's Hospital, avait neuf mois et la hernie qui était à gauche a été étranglée pendant vingt-quatre heures; la mort survint au bout de dix jours par gangrène et péritonite. Le second cas de mort a été publié par Maunder dans les *Reports of the London Hospital*, il est particulièrement intéressant en ce que le malade n'avait que quatre semaines, il portait depuis sa naissance, du côté gauche du scrotum, un gonflement qui

augmenta tout à coup, huit heures avant que le médecin n'arrivât, il était tendu, élastique, on pouvait le faire diminuer un peu par la pression et l'on constatait que le testicule était situé à peu près au milieu de cette tumeur. M. Maunder hésita beaucoup à faire son diagnostic et n'opéra que douze heures plus tard, seulement parce qu'il pensait qu'il valait mieux faire une opération inutile que de laisser un malade mourir d'une hernie étranglée. Après l'incision de la peau, il essaya de réduire le sac par la pression, mais celui-ci se rompit et donna issue à une certaine quantité de liquide séro-sanguinolent, ce qui permit d'apercevoir l'intestin qui était injecté, épaissi ; l'enfant mourut cinquante-huit heures après de péritonite suraiguë.

Dans l'observation que nous avons rapportée on eut aussi beaucoup de peine à arriver au diagnostic en raison de la similitude que le cas présentait avec l'hydrocèle par suite de la transparence des tissus et de l'état limpide du liquide jaunâtre qu'on retira. D'après M. Erichsen, le sac d'une hernie congénitale étranglée contient souvent une grande quantité de liquide clair, mais foncé en couleur ; il y a là en vérité une hydrocèle surajoutée à la hernie. Le même auteur fait remarquer que l'étranglement semble formé par la rétraction du prolongement du cordon dans le péritoine, qui s'oblitère normalement. « Le siège de l'étranglement, dit-il, se trouvera toujours au collet du sac, qui paraît condensé, allongé et rétréci ; aussi sera-t-il inutile de chercher à opérer la réduction sans ouvrir le sac et sans diviser le collet. »

Quoique ces remarques semblent s'appliquer surtout à ce que l'on observe chez les adultes jeunes et malgré l'avis opposé de M. Holmes, cependant elles sont pleinement justifiées, dans leur application la plus générale, et peuvent trouver leur indication dans tous les cas de hernies congénitales qui s'étranglent, puisque, dans chacun de ceux que nous avons mentionnés, on a ouvert le sac.

---

# BULLETIN

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Doctrine microbienne. — Anesthésie par le chlorure de méthylène. — Ophthalmie purulente de nature rhumatismale. — Séquestration des aliénés criminels. — Bacilles de la tuberculose. — Affections cutanées d'origine nerveuse. — Urémie expérimentale.

*Séance du 24 avril.* — M. Peter répond à M. Pasteur. Il ne saurait laisser dire, sans protester, que la discussion sur le traitement de la fièvre typhoïde n'a pas eu de résultat. Cette discussion, en effet, a fourni l'occasion d'apprécier, à leur juste valeur, les médications systématiques, de faire ressortir les avantages de la méthode traditionnelle basée sur les indications, de mettre l'édilité parisienne en demeure de prendre les mesures prophylactiques nécessaires, et enfin, pour M. Peter, de combattre les déductions excessives, ou au moins prématurées au point de vue médical, de la doctrine des microbes.

L'orateur persiste à penser que les inoculations ont donné lieu à des accidents, que l'immunité qu'elles confèrent est fugitive, et qu'elles ne sont pas actuellement applicables à l'espèce humaine. D'ailleurs, une objection préalable à soulever, c'est que le virus atténué est de fabrication humaine, et que, comme tel, il vaut ce que valent les soins qu'on y met et l'habileté des préparateurs; on ne saurait le comparer au virus-vaccin, qui est tel que nous le fournit l'organisme de la vache ou de l'homme.

M. Peter insiste, de nouveau, sur les insuccès d'expérimentateurs étrangers et français, et particulièrement sur la doctrine de la spontanéité morbide, à laquelle M. Pasteur est obligé d'aboutir, puisqu'il reconnaît que l'homme porte en lui les germes des microbes sans aucun dommage, mais prêts à devenir dangereux par suite de conditions étrangères, comme l'encombrement, la misère physiologique, etc.

Tel est aussi le résultat des recherches de M. Robin sur les *germes*, de M. Béchamp sur les *mycrozymas*, de M. Onimus sur les *bactéries*.

— M. Bouley répond à M. Peter par une nouvelle apologie de la doctrine microbienne, ce qui ne l'empêche pas de reconnaître « que nous renfermons tous une population intestinale de microbes inoffensifs, probablement utiles par leurs diastases, tant que le sang demeure dans des conditions physiologiques, mais pouvant envahir le sang lorsqu'il a subi des modifications qui le rendent aptes à leur servir de milieu de culture ».

*Séance du 1er mai.* — M. Léon Le Fort rend compte de l'emploi qu'il a fait d'un anesthésique nouveau, que, sauf correction ultérieure, nous appellerons le chlorure de méthylène. M. Spencer Wells en avait eu d'excellents résultats, et c'est à son exemple que M. Le Fort y a eu recours. L'anesthésie est aussi rapide qu'avec le chloroforme; la période d'excitation est moins forte et moins prolongée. Absence de vomissements. En outre, les malades endormis par le méthylène n'ont pas eu ce malaise, ces douleurs de tête, cet état nerveux qui suit trop souvent l'emploi du chloroforme. Il serait néanmoins prématuré de tirer des conclusions scientifiques d'une pratique encore bien restreinte, puisqu'elle ne remonte pas à plus de trois mois.

Mais est-ce bien du chlorure de méthylène que M. Le Fort a employé, l'ayant fait venir de chez le fournisseur de M. Spencer Wells? M. Regnauld, qui a analysé ce produit, affirme que ce n'est que du chloroforme additionné d'alcool méthylique. De chlorure de méthylène, il n'y a pas trace. Rien d'étonnant, d'ailleurs, à ce que ce mélange chloroformé ait fourni de bons résultats, l'alcool méthylique étant un anesthésique.

— On se rappelle la communication que M. Maurice Perrin a faite, dans une séance précédente, sur l'existence d'une forme de conjonctivite purulente ou catarrhale, de nature rhumatismale. M. Panas, qui admet la conjonctivite catarrhale d'origine rhumatismale, n'a jamais vu celle-ci entraîner la destruction de l'œil, tant que cet organe n'était pas atteint d'autres lésions. Il fait donc quelques réserves sur l'ophthalmie purulente rhumatismale grave. Non seulement, ajoute-t-il, il faudrait montrer que les malades n'ont pas eu de blennorrhagie, mais encore qu'ils sont indemnes de toute autre cause de suppuration de l'œil.

M. Maurice Perrin persiste dans son opinion. Depuis sa dernière communication, il a reçu une nouvelle observation de conjonctivite purulente rhumatismale, recueillie par M. le Dr Challan de Belleval, médecin-major à l'hôpital militaire Saint-Martin. Il croit donc pou-

voir être plus affirmatif, et déclarer que cette manifestation nouvelle du rhumatisme lui paraît hors de doute.

— Communication de M. Billod, correspondant national, sur une lacune de la législation relativement aux aliénés dits criminels. L'auteur admet la guérison d'un aliéné criminel comme celle d'un aliéné inoffensif. Une fois guéri peut-il être également retenu dans un établissement qui a pour destination exclusive de n'admettre et de ne retenir que des aliénés? La société est-elle suffisamment protégée par la législation actuelle contre les individus et contre leurs chances de rechute? Il ne le croit pas et c'est ce qu'il se propose d'établir dans sa communication.

— M. le Dr Remy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, lit une traduction d'une *Note sur quelques nouveaux parasites des Japonais*, que lui a récemment remise, dans le pays même, M. le Dr Baelz, professeur à l'école de médecine de Tokio.

— M. Cornil fait, en son nom et au nom de M. le Dr Babès, une communication sur la topographie et le rôle des bacilles dans l'anatomie pathologique de la tuberculose. Les 40 observations anatomiques qu'ils ont examinées peuvent se diviser en 3 catégories :

1° Celles dans lesquelles le nombre des bacilles de la tuberculose dans tous les produits tuberculeux explique parfaitement la genèse des lésions d'inflammation chronique qui constituent la tuberculose. Les lésions sont là manifestement liées aux bactéries. Leur propagation par les vaisseaux sanguins et lymphatiques est prouvée par leur siège à l'intérieur et autour de ces vaisseaux.

2° Dans une deuxième série de faits, les bacilles sont peu nombreux, mais il en existe constamment un ou plusieurs dans les cellules géantes, c'est-à-dire au milieu des granulations tuberculeuses. On doit croire que là aussi les bacilles ont été le point de départ de l'inflammation nodulaire, parce qu'ils siègent à son centre. Là aussi le pourtour des petits vaisseaux est leur siège de prédilection.

3° Dans une troisième série d'observations relatives à la tuberculose chronique, les bacilles ne se trouvaient plus que dans les parois des cavernes ou des bronches ulcérées. On peut supposer qu'ils ont été éliminés ou détruits. Ils sont transportés par les cellules migratrices, et il s'en fait d'ailleurs une élimination constante et considérable par les crachats provenant des bronches et des cavernes, par les catarrhes, etc.

Les auteurs concluent que, tout en tenant compte des nombreuses causes prédisposantes de la phthisie, on ne peut nier, en face des

découvertes de Villemin et de Koch, que le parasite n'en soit la cause essentielle.

## ACADÉMIE DES SCIENCES.

Vaccination charbonneuse. — Perception des couleurs. — Cinchonidine. — Créosote. — Circulation des doigts. — Bactéridie charbonneuse. — Tuberculose.

*Séance du* 9 *avril* 1883. — M. Pasteur fait une communication sur la *vaccination charbonneuse.* — Dans la plupart des expériences les animaux vaccinés par le virus atténué ont échappé aux dangers des inoculations ultérieures avec le virus direct. Quelques insuccès ont été signalés notamment à l'école vétérinaire de Turin. L'auteur fait remarquer que le virus dont on s'est servi à Turin provenait d'un animal mort la veille et était à la fois septique et charbonneux. Il a écrit à ce sujet à l'école de Turin et communique la lettre qu'il a écrite. Il offre d'aller sur place démontrer la vérité du fait qu'il avance.

— M. A. Charpentier adresse une note sur la *perception des couleurs* et la perception des différences de clarté.

*La perception de couleur* n'est que l'appréciation de la différence d'excitation que produisent des rayons déterminés d'une part sur l'appareil de la sensibilité lumineuse, d'autre part sur l'appareil de la sensibilité visuelle proprement dite, ou de la distinction des formes. Que deviennent, dans cette théorie, la notion du blanc et la perception des couleurs complexes? C'est ce que M. Charpentier se propose d'exposer dans une note ultérieure.

— MM. G. Sée et Bochefontaine adressent une note sur les effets physiologiques de la *cinchonidine.*

*Effet toxique.* — Les grenouilles succombent à l'injection hypodermique de 15 milligrammes de sulfate de *cinchonidine.* Le cobaye ne survit pas à 15 centigrammes, ni le chien à 2 gr. 50. Le pigeon et le lapin résistent davantage; il a fallu 25 centigrammes pour le premier et 2 grammes pour le second. Les effets physiologiques se rapprochent de ceux de la quinine et de la cinchonine; c'est moins un convulsivant qu'un dépresseur du système nerveux central.

— M. Poincarré adresse une note sur les effets du séjour prolongé dans une atmosphère chargée de vapeurs de *créosote.*

Il a constaté un épaississement de la plupart des viscères et un ef-

facement des cavités pulmonaires par la production d'une forte hyperplasie épithéliale.

— Recherches sur le système vasculaire. De la *circulation des doigts* et de la circulation dérivative des extrémités. Note de M. P. Bourceret. — Voici les conclusions du mémoire :

*A*. Il existe dans la dernière phalange des *doigts* une *circulation* spéciale permettant un retour rapide du sang. Cette disposition particulière consiste en gros capillaires, très courts, formant des pelotons vasculaires caractéristiques qui permettent une communication facile entre les artères et les veines.

*B*. Cette *circulation* spéciale n'est qu'une modification du type général ; elle paraît avoir pour but d'entretenir la chaleur du *doigt* en permettant au sang de passer en abondance. Ce n'est pas, à proprement parler, une *circulation* dérivative.

— Sur l'atténuation de la virulence de la *bactéridie charbonneuse* sous l'influence des substances antiseptiques. Note de MM. Ch. Chamberland et E. Roux. — Dans les recherches qu'ils ont faites sous la direction de M. Pasteur, sur la *bactéridie charbonneuse* et ses germes, les auteurs ont été conduits à examiner l'action exercée par un grand nombre de substances antiseptiques, et ils ont rencontré dans cette étude de nouvelles conditions d'atténuation de la virulence. L'addition de 1/400 d'acide phénique à du bouillon de veau empêche toute pullulation de la *bactéridie*. Bien plus, après un séjour de quarante-huit heures dans un semblable milieu, la *bactéridie* a cessé de vivre ; elle ne donne aucun développement si on la sème dans du bouillon de veau neutralisé. Si la proportion d'acide phénique n'est que de 1/600, 1/800, 1/1200, la *bactéridie* vit et pullule, et même, après qu'elle est resté un temps très long en contact avec l'antiseptique, elle se reproduit facilement quand on la porte dans un liquide nutritif convenable. Ainsi, après plus de six mois, les *bactéridies* étaient demeurées vivantes dans des liquides à 1/800 et 1/1200 d'acide phénique. Si la dose d'antiseptique est plus forte, la *bactéridie* meurt plus rapidement; dans un flacon au 1/500, toute vie avait cessé au bout de cinq mois. De plus, il suffit de 1/800 d'acide phénique dans le liquide de culture pour empêcher la formation des germes. La *bactéridie* finit par mourir dans ce milieu sans avoir produit de spores. Lorsque la dose d'acide phénique est plus faible (1/1200 par exemple), les filaments *bactéridiens* forment des germes.

Voilà donc que, par le fait de l'addition d'acide phénique au liquide de culture, les *bactéridies* restent sans donner de germes.

Dans une note communiquée par M. Pasteur (Pasteur, Chamberland et Roux, Comptes rendus, 28 février 1881) à l'Académie, il est établi que la *bactéridie* cultivée à la température de 42-43 degrés ne donne pas de spores, et que les filaments *bactéridiens* ainsi exposés à l'action prolongée de l'air et de la chaleur perdent progressivement leur virulence. En est-il de même pour la *bactéridie-filament* développée sans faire de germes au contact de l'acide phénique? Pour le savoir, on a inoculé à divers animaux les cultures filles des flacons à antiseptique. La culture, issue d'une *bactéridie* qui a vécu pendant douze jours dans du bouillon phéniqué au 1/600, est virulente pour les cobayes et les lapins. La culture issue de la même *bactéridie* après vingt-neuf jours ne tue plus ni cobayes ni lapins. L'action de l'antiseptique a eu pour résultat de diminuer la virulence de la *bactéridie*. Des résultats analogues ont été obtenus avec le bichromate de potasse.

La diminution de la virulence des bactéridies ainsi modifiées par les antiseptiques n'est pas passagère; la culture ne ramène pas la virulence.

— Bacillus de la *tuberculose*. — M. S. Kanellis adresse à l'Académie de nouvelles recherches expérimentales sur l'inoculation et le mode de propagation du bacillus de la *tuberculose*.

---

# VARIÉTÉS.

Faculté de médecine de Paris. — *Concours d'agrégation.*— Section de sciences physiques: Ce concours ouvrira le 1er juin. Le jury est ainsi composé: MM. Gavarret, président, Wurtz, Regnauld, Bourgoin, Gariel, Monoyer (Lyon) et Engel (Montpellier). Juges suppléants: MM. Brouardel, Hayem, Panas et Bouchardat.

Section de physiologie, d'anatomie et d'histoire naturelle: Ce concours ouvrira le 1er juin. Le jury est ainsi composé: MM. Béclard, président, Vulpian, Sappey, Robin, Baillon, Cadiat, Tillaux, Feltz (Nancy), Oré (Bordeaux). Juges suppléants: MM. Duplay, Richet, Cornil et Laboulbène.

— Les concours pour les clinicats de médecine, de chirurgie, d'ophthalmologie et des maladies nerveuses, commenceront le lundi 9 juillet prochain.

# BIBLIOGRAPHIE.

Traité clinique de la folie a double forme (folie circulaire, délire a formes alternes), par le Dr Ant. Ritti. O. Doin, Paris, 1883.— Sauf de rares dissidences, la folie à double forme, ou folie circulaire, est aujourd'hui considérée comme une espèce morbide distincte; dans l'alternance de l'exaltation et de la dépression, dans l'intermittence et la périodicité de ces troubles mentaux, il y a plus qu'une question de marche, il y a, en réalité, une question de nature, ainsi que l'ont établi les travaux de Falret père et de M. Baillarger.

On entend donc par folie circulaire une forme particulière d'aliénation mentale dont les accès sont caractérisés par la succession régulière de deux périodes, l'une de dépression et l'autre d'excitation.

Variable en ses degrés peut être, au reste, la période de dépression : tantôt c'est une simple dépression mélancolique, tantôt un véritable délire lypémaniaque, tantôt, enfin, de la mélancolie avec stupeur.

Il en est de même de la période d'excitation, qui consiste soit en une simple exaltation maniaque, soit en une agitation désordonnée avec incohérence, soit encore en un véritable état maniaque avec délire des grandeurs.

Mais, au demeurant, cette dépression et cette excitation n'ont rien, par elles-mêmes, d'essentiellement particulier : c'est dans la manière dont ces deux périodes s'enchaînent, afin de former un accès, c'est, en un mot, dans l'évolution de l'accès de folie circulaire et la marche de la maladie, en son ensemble, que réside tout l'intérêt de la question. Aussi, le chapitre consacré aux différents modes de transition d'une période à l'autre est il et devait-il être le plus important et le plus intéressant de l'ouvrage de M. Ritti.

L'accès peut débuter soit par la phase maniaque, soit par le stade mélancolique, mode de début qui paraît toutefois être un peu plus fréquent.

Une fois la maladie constituée, les accès s'enchaînent de deux façons différentes ; ainsi, les accès peuvent être séparés l'un de l'autre par des intervalles lucides plus ou moins longs, et l'on a, alors, la folie à

double forme à type périodique; ou bien, il arrive qu'ils se succèdent sans interruption, ce qui constitue la folie à double forme à type continu ou circulaire.

Quant aux deux stades qui composent un accès, doit-on admettre qu'il puisse y avoir entre eux un intervalle lucide, une intermittence véritable? D'accord avec M. Baillarger et contrairement à l'opinion émise par M. J. Falret, l'auteur pense que ce serait détruire l'homogénéité morbide de l'accès, porter atteinte au caractère fondamental de l'affection, que d'accepter l'existence d'une phase lucide intercalaire. Cette interprétation paraît d'autant moins admissible à M. Ritti, lorsque les intermissions sont d'une durée prolongée. Les faits qu'on a mis en avant pour appuyer cette théorie doivent appartenir à des formes de folie périodique, mais non à cette espèce particulière, qui est la folie à double forme.

Les caractères distinctifs de la folie circulaire étant basés sur sa marche, il est évident que le diagnostic ne peut guère être posé en dehors de l'observation de cette évolution particulière, c'est-à-dire de la succession, de l'alternance de la dépression et de l'excitation.

Dans le chapitre consacré au traitement, M. Ritti, après avoir insisté sur le fâcheux pronostic de cette forme d'aliénation mentale, le plus souvent incurable, reconnaît cependant quelques avantages au sulfate de quinine, qui a semblé principalement efficace pour les accès à très courtes périodes avec intermittences. Il conseille de débuter par des doses de 30 et 40 centigrammes pour arriver rapidement jusqu'à 2 grammes.

Telle est, sommairement exposée, cette étude que l'auteur s'est efforcé de rendre aussi complète que possible.

Un nombre considérable d'observations, dont plusieurs lui sont personnelles, font de cette importante monographie, que l'Académie de médecine a récompensée en lui accordant le prix Falret de 1880, un véritable traité clinique de la folie à double forme, à la description de laquelle M. Ritti avait déjà consacré un remarquable article dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

P. G.

---

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'ataxie héréditaire (Maladie de Friedreich), par le Dr Brousse. (Doin, 1882.)

Nous avons déjà fait connaître le premier travail de Friedreich (*Arch. gén.*, 1863, 1864). Depuis lors, l'auteur a publié un deuxième travail, sous le titre « d'ataxie à forme héréditaire ». D'autres monographies, de Kahler et Rick, Erb, etc., ont paru successivement en Allemagne, de 1878 à 1880.

Le Dr Brousse a eu la bonne pensée de résumer toutes ces études en rapportant une observation personnelle.

Son mémoire se termine par les conclusions suivantes :

La maladie de Friedreich se caractérise :

1o Au point de vue étiologique, par son développement dans l'enfance ou l'adolescence, sous une influence héréditaire directe ou indirecte; les deux sexes paraissent également prédisposés;

2o Au point de vue symptomatique, par l'ataxie des quatre membres, débutant par les membres inférieurs et se généralisant ensuite au point de réduire les malades à une impotence fonctionnelle à peu près absolue, par l'embarras de la parole, par l'absence ou l'apparition tardive des troubles de la sensibilité, par l'absence de troubles trophiques et la conservation de la tonicité des sphincters, par une marche lente et constamment progressive, par une durée très longue, enfin par une transmission toujours fatale, se produisant le plus souvent après une maladie intercurrente;

3o Au point de vue de l'anatomie pathologique, par une sclérose fasciculée des cordons postérieurs de la moelle, se prolongeant jusqu'au bulbe, compliquée d'une sclérose diffuse des cordons latéraux ou antérieurs;

4o Au point de vue du diagnostic, elle doit être distinguée de l'ataxie locomotrice progressive, de la sclérose en plaques disséminées, enfin des cas décrits en Allemagne par Westphale et Schultze, sous le nom de dégénérescence combinée des cordons de la moelle;

5o Au point de vue nosographique, elle impose la création d'une classe nouvelle de myélites chroniques : la classe des *myélites mixtes*.

6o Le pronostic est grave, à cause de la marche fatalement progressive ou de l'infirmité précoce où elle plonge les sujets qui en sont atteints;

7o Le traitement ne présente pas d'indications spéciales; c'est le traitement général des myélites chroniques.

De la fracture de la paroi antérieure du conduit auditif et de la luxation en arrière du maxillaire inférieur par pénétration des condyles dans l'oreille, par le Dr Baudrimont.

En présence d'un traumatisme sur la région du menton, accompagné d'otorrhagie, on doit soupçonner la fracture de la paroi antérieure du conduit auditif. Il existe trois degrés de ces fractures :

1o Le couduit auditif reste libre;

2o Le conduit a perdu une partie de ses dimensions par enfoncement de la paroi;

3o Le conduit est complètement obstrué, le condyle a traversé les parties molles, s'est logé dans le conduit auditif; il y a luxation en arrière du maxillaire inférieur.

Quand le déplacement est encore plus considérable, le condyle peut pénétrer dans la cavité crânienne.

L'auteur a réuni vingt-cinq observations, dont quatre inédites.

---

*Le rédacteur en chef, gérant,*

S. DUPLAY.

# TABLE ALPHABÉTIQUE

# DES MATIÈRES DU TOME 151e

**(1883, vol. 1).**

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 151e.

Paris. — Typ. A. PARENT, 14, rue M.-le-Prince, et rue Madame, 52.
A. DAVY, Successeur.